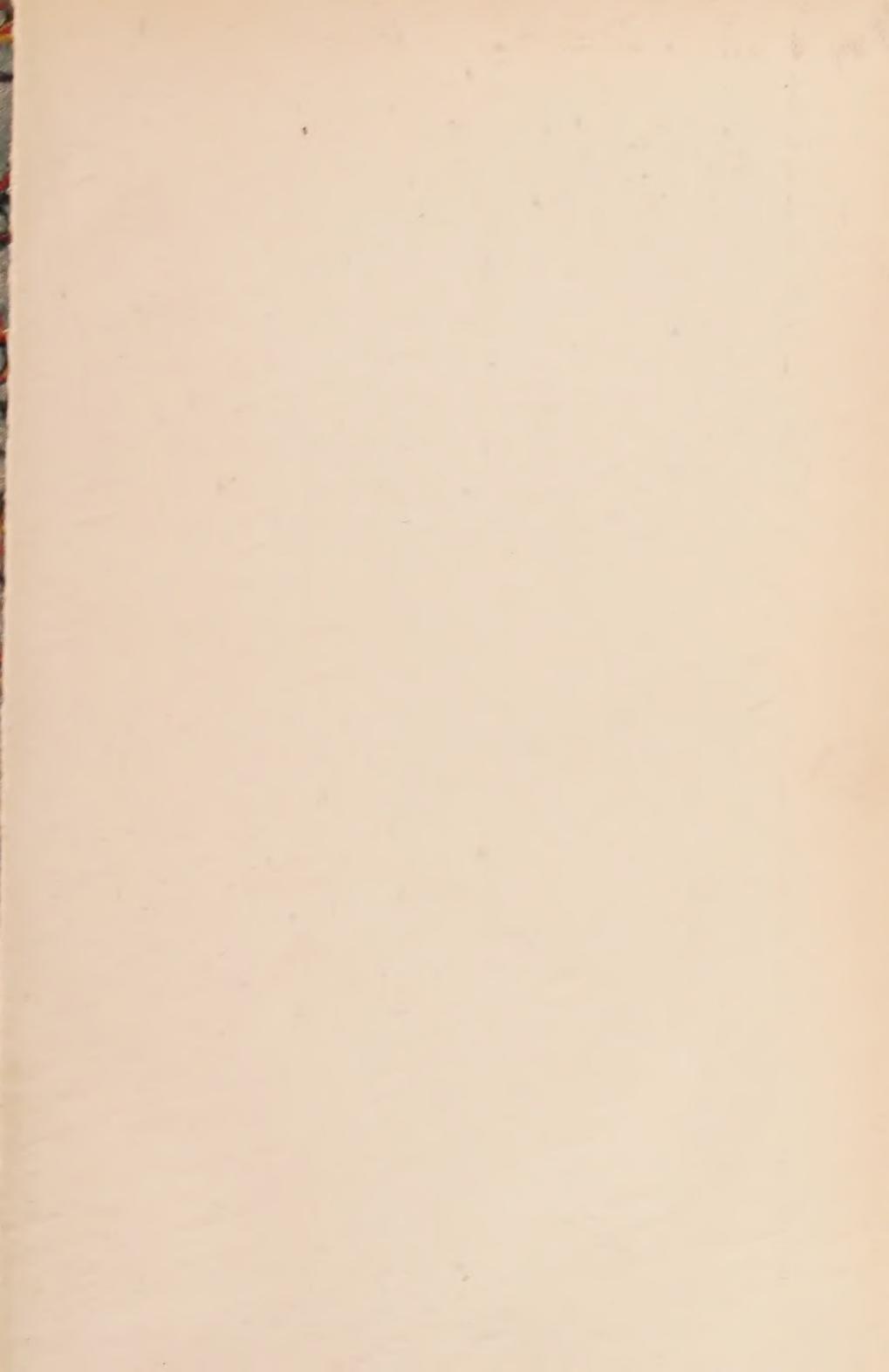


COUNTWAY LIBRARY

HC 5248 5









LEHRBUCH  
DER  
AUGENHEILKUNDE.

---



Digitized by the Internet Archive  
in 2025

# LEHRBUCH DER AUGENHEILKUNDE.

*Maderwath*

VON

DR. JULIUS MICHEL,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT WÜRZBURG.

MIT 85 HOLZSCHNITTEN UND 2 FARBENTAFELN.

---

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1884.



16177

Das Recht der Uebersetzung wird vorbehalten.

SEINEM  
HOCHVEREHRTEN LEHRER  
PROFESSOR FRIEDRICH HORNER  
IN ZÜRICH

GEWIDMET.



## V o r w o r t.

Bei der Bearbeitung des vorliegenden Lehrbuches verfolgte ich den Zweck, die Augenheilkunde möglichst allgemein verständlich zu behandeln und damit die Schwierigkeiten einigermassen zu beseitigen, welche Ärzten und Studierenden begegnen, wenn sie eine zureichende Kenntnis der Erkrankungen des Auges sich erwerben wollen. Es schien am natürlichsten, bei der Darstellung des klinischen Bildes zunächst von den Thatsachen und Errungenschaften der Anatomie und Physiologie auszugehen. Zugleich musste die pathologische Anatomie in ausgedehnter Weise berücksichtigt werden, und waren vor allem auch die Beziehungen der Erkrankungen des Auges zu Allgemeinstörungen zu sichten und klar zu stellen. In Betreff der letzteren kann man sich des Eindrückes nicht erwehren, dass die Augenheilkunde einen Baustein des Gebäudes der inneren Medizin bildet, häufig aber auch den Grundstein, auf welchem die Erkenntnis der Allgemeinerkrankung sich aufbaut. Ich war ferner bemüht, die in der Augenheilkunde noch übliche, grösstenteils aus früherer Zeit überlieferte Nomenklatur der Erkrankungen durch die in der Medizin allgemein gebräuchlichen Bezeichnungen zu ersetzen, um damit

die Erscheinungen und Folgen von Augenerkrankungen besser zu präzisieren. Auch habe ich vielfach in der Darstellung eigene Erfahrungen und Untersuchungen verwertet.

Zweckmässig erschien es, den einzelnen Kapiteln eine kurze Litteratur-Übersicht voranzustellen; im übrigen ist auf die ausführlichen Litteratur-Verzeichnisse in dem Handbuche der gesamten Augenheilkunde von *Graefe-Saemisch* zu verweisen.

Die Holzschnitte sind teils Kopien aus bekannten Spezialwerken, Hand- und Lehrbüchern, teils Originale; die Figuren der chromolithographierten Tafeln stammen aus den Atlanten der Ophthalmoskopie von *Jäger*, *Liebreich* und *Magnus*. Die geschichtliche Einleitung entspricht einem kurzen Auszuge aus der „Geschichte der Ophthalmologie“ von *Hirsch* (*Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde); die statistischen Angaben am Schlusse des Buches sind der „Ophthalmologischen Statistik“ von *Cohn* in *Michel-Nagel's* Jahresbericht der Ophthalmologie, Bd. VI, und der Schrift von *Magnus*: „Die Blindheit, ihre Entstehung und Verhütung. Breslau 1883“ entnommen.

Würzburg, Pfingsten 1884.

*Der Verfasser.*

## Inhalts-Verzeichnis.

	Seite		Seite
<b>Geschichtliche Einleitung . . . . .</b>	1	<b>Sehschärfe der peripheren Netzhautteile . . . . .</b>	56
<b>Physiologisch-klinischer Teil . . . . .</b>	5	<b>d) Die Prüfung der Farbenempfindung . . . . .</b>	57
<b>I. Die Fehler des optischen Systems des Auges . . . . .</b>	5	<b>Farbenblindheit . . . . .</b>	58
Emmetropisches und ametropisches Auge . . . . .	7	<b>Methoden zur Prüfung derselben . . . . .</b>	60
Konkav- und Konvex-Linsen . . . . .	8	<b>Farbenempfindung in der Peripherie des Auges . . . . .</b>	63
Regulärer Astigmatismus und Cylindergläser . . . . .	10	<b>III. Der Augenspiegel und seine Anwendung . . . . .</b>	64
Irregulärer Astigmatismus . . . . .	12	<b>Augenleuchten . . . . .</b>	65
Accommodation und Nahpunkt . . . . .	13	<b>Augenspiegel . . . . .</b>	66
<b>II. Die Störungen der Gesichts-empfindung . . . . .</b>	14	<b>Untersuchung mittels seitlicher Beleuchtung . . . . .</b>	67
a) <b>Die Bestimmung der Sehschärfe . . . . .</b>	14	<b>Beleuchtung mittels durchfallenden Lichtes . . . . .</b>	68
Die Bestimmung der Refraktion . . . . .	20	<b>Untersuchungsmethode im umgekehrten Bild . . . . .</b>	69
Das kurzsichtige Auge . . . . .	21	<b>Untersuchungsmethode im aufrechten Bild . . . . .</b>	70
Das übersichtige Auge . . . . .	29	<b>Bestimmung des Refraktionszustandes mittels des Augenspiegels . . . . .</b>	72
Das astigmatische Auge . . . . .	33	<b>Messung der Vergrösserung des Augenspiegelbildes . . . . .</b>	77
Anisometropie . . . . .	38	<b>Bild des Augenhintergrundes . . . . .</b>	78
Presbyopie . . . . .	41	<b>Untersuchung von Niveauveränderungen im Augenhintergrund . . . . .</b>	82
Brillen . . . . .	44	<b>Binoculäre Augenspiegel . . . . .</b>	84
b) <b>Die Bestimmung des Lichtsinnes . . . . .</b>	47		
Gefärbte Gläser . . . . .	49		
c) <b>Die Bestimmung des Gesichtsfeldes . . . . .</b>	50		
Normales Gesichtsfeld . . . . .	53		
Störungen des Gesichtsfeldes . . . . .	54		

	Seite		Seite
Autophthalmoskopie . . . . .	84	Ursachen des Schielens . . . . .	123
Augeuspiegel für 2 Beobachter	84	Verlauf u. Heilung des Schielens	124
<b>IV. Die Störungen der Augenbewegung und Augenstellung . . . . .</b>	<b>85</b>	Bestimmung des Schielgrades . . . . .	125
Normale Augenmuskelbewegungen . . . . .	86	Behandlung des Schielens . . . . .	126
a) Die Störungen der assoziierten gleichseitigen Augenbewegungen . . . . .	89	Ausführung von Schieloperationen . . . . .	127
Prismatische Gläser . . . . .	92	Operation der Rücklagerung . . . . .	129
Fusionsbewegungen u. Fusionsbreite . . . . .	93	Operation der Vorlagerung . . . . .	131
Feststellung des Blickfeldes . . . . .	94		
Leistungsstörung des Musculus rectus externus . . . . .	95		
do. " internus . . . . .	97		
do. " superior . . . . .	97		
do. " inferior . . . . .	98		
do. obliquus superior . . . . .	99		
do. " inferior . . . . .	100		
Ursachen einer Störung der Muskelleistung . . . . .	101		
Ursachen der Lähmung eines Muskels . . . . .	103		
Behandlung der Störung einer Muskelleistung . . . . .	107		
Nystagmus . . . . .	109		
Konjugierte Deviation . . . . .	111		
Der Spasmus eines Augenmuskels	111		
b) Die Störungen des muskulären Gleichgewichts . . . . .	112		
Schielen . . . . .	112		
Insuffizienz der Musculi recti interni . . . . .	113		
Das Verhalten der Projection beim Schielen . . . . .	117		
Sehschärfe, Refraktion und Gesichtsfeld d. schielenden Auges	119		
Prüfung des binocularen Sehens	120		
Zusammenhang zwischen Refraktion und Schielen . . . . .	121		
		<b>Pathologisch-klinischer Teil . . . . .</b>	<b>132</b>
		I. Die Erkrankungen der Augenhöhle . . . . .	132
		Bestimmung des Exophthalmus	133
		Prüfung der Verschiebung des Auges . . . . .	135
		Erkrankungen der knöchernen Wandungen . . . . .	135
		Erkrankungen des Gefäßsystems	143
		Pulsiereuder Exophthalmus . . . . .	145
		Entzündungen des Zellgewebes der Augenhöhle . . . . .	147
		Geschwülste der Augenhöhle . . . . .	149
		Verletzungen der Weichteile der Augenhöhle . . . . .	151
		Luxation des Auges . . . . .	152
		Anophthalmus . . . . .	152
		Cyklopie . . . . .	153
		Operation der Enucleation . . . . .	154
		Operation der Ausräumung . . . . .	155
		Künstliche Augen . . . . .	156
		II. Die Erkrankungen der Augenlider . . . . .	157
		a) Die Erkrankungen der Lidhaut . . . . .	158
		Erkrankungen der Gefässe . . . . .	158
		Erkrankungen der Drüsen . . . . .	160
		Lokale Entzündungen . . . . .	161
		Entzündungen bei solchen der allgemeinen Hautdecken . . . . .	168
		Infektiose Granulations-Geschwüre . . . . .	169
		Hypertrophien und Atrophien . . . . .	170
		Geschwülste . . . . .	172

	Seite		Seite
Wunden, Fremdkörper und Verbrennungen . . . . .	175	Operation der Schlitzung der Thränenkanälchen . . . . .	201
b) Die Erkrankungen der Lidmuskulatur . . . . .	176	Sondierung des Thränen-nasen-kanals . . . . .	203
Lähmung des Musculus orbicularis . . . . .	176	Strikturen des Thränen-nasen-kanals . . . . .	204
Klonischer und tonischer Krampf des Musculus orbicularis . . . . .	178	Entzündung des Thränen-nasen-kanals . . . . .	204
Fehlen der Mitbewegung . . . . .	180	Erschlaffung der vorderen Wand des Thränen-sackes . . . . .	206
Lähmung des Musculus levator . . . . .	181	Behandlung der Erkrankungen des Thränen-nasen-kanals . . . . .	206
Lähmung der glatten Muskelfasern . . . . .	181	Behandlung der Dacryocystitis . . . . .	206
Angeborene Ptosis . . . . .	181	Behandlung der Thränen-sack-fistel . . . . .	206
Ptosis-Operation . . . . .	182	Erkrankungen des Thränen-schlauches bei Erkrankungen der Nachbarhöhlen . . . . .	209
c) Die Erkrankungen des Tarsus . . . . .	183	Geschwülste, Fremdkörper . . . . .	209
Die Erkrankungen der Meibomischen Drüsen . . . . .	183	Verletzungen . . . . .	210
Die Erkrankungen des binden-gewebigen Teils . . . . .	184	<b>IV. Die Erkrankungen der Bindehaut . . . . .</b>	210
d) Die Veränderungen der Lidstellung . . . . .	185	Normale Anatomie . . . . .	211
Ektropium . . . . .	185	Pathologische Anatomie . . . . .	213
Blepharoplastische Methoden . . . . .	189	Untersuchung . . . . .	214
Entropium . . . . .	191	Störungen der Circulation . . . . .	214
Operation der Verpfanzung des Cilienbodens . . . . .	193	Katarrhalische Entzündungen . . . . .	216
Operation der Streckung des Tarsus . . . . .	194	Virulenter Katarrh oder Con-junctivitis blemorrhœica . . . . .	219
Operation der Blepharophimosis . . . . .	195	Diphtheritische Entzündung . . . . .	224
Ankyloblepharon . . . . .	195	Ekzematöse Entzündung oder Conjunctivitis phlyctänularis . . . . .	226
Lagophthalmus . . . . .	196	Herpetische Entzündung . . . . .	229
Mangel der Lider . . . . .	196	Entzündung bei allgemeinen Hautentzündungen . . . . .	229
Kolobom . . . . .	196	Atrophie und Hypertrophic . . . . .	230
Epicanthus . . . . .	197	Xerosis . . . . .	230
<b>III. Die Erkrankungen der Thränenorgane . . . . .</b>	<b>197</b>	Infektiöse Granulations - Ge-schwüre und Geschwülste . . . . .	232
Erkrankungen der Thränen-drüse . . . . .	198	Lymphome . . . . .	233
Mechanismus der Thränen-ableitung . . . . .	199	Conjunctivitis follicularis . . . . .	234
Erkrankungen der Thränen-punkte und Thränen-kanälchen . . . . .	200	Skrophulöses Lymphom . . . . .	235
		Indurierendes Lymphom (Früh-jahrskatarrh) . . . . .	236

	Seite		Seite
Infektiöses Lymphom oder „Trachom“ . . . . .	237	Pannus . . . . .	279
Geschwülste . . . . .	243	Operation der Peridektomie . .	280
Parasiten . . . . .	244	Diffuse Hornhautentzündung . .	280
Wunden, Fremdkörper, Verbrennungen . . . . .	244	Sklerosierende Hornhautentzündung . . . . .	280
Verwachsungen der Bindehautflächen (Symblepharon) . .	246	Eitrige Hornhautentzündung . .	287
Flügelfell . . . . .	246	Band- oder gürtelförmige Hornhauttrübung . . . . .	287
Operative Behandlung desselben	247	Hornhauttrübung bei Steigerung des intraocularen Druckes .	289
Erkrankungen der Thränenkarunkel . . . . .	248	Angeborene und erworbene Trübungen . . . . .	290
<b>V. Die Erkrankungen der Hornhaut</b> . . . . .	249	Geschwülste . . . . .	291
Normale Anatomie . . . . .	250	Fremdkörper . . . . .	291
Pathologische . . . . .	252	Verbrennungen . . . . .	294
Ursache und Farbe der Hornhauttrübungen . . . . .	253	Schusswunden u. Quetschungen .	297
Untersuchungs-Methoden der Hornhaut . . . . .	254	Narben . . . . .	297
Ekzematöse Entzündung der Hornhaut (Keratitis phlyctenularis und pustulosa) . .	256	Tätowierung . . . . .	299
Herpetische Entzündung der Hornhaut . . . . .	262	Keratoplastik . . . . .	299
Bläschen- oder Blasenbildung der Hornhaut (Keratitis bulliosa) . . . . .	263	Operation des Staphyloms . .	300
Erkrankungen der Hornhaut bei Erkrankungen der Bindehaut (Keratitis catarrhalis) . . .	264	Veränderung der Form und Grösse . . . . .	301
Fressendes Hornhautgeschwür (Ulcus cornea serpeus) . .	266	Buphthalmus . . . . .	302
Erkrankung bei Lähmung des Nerv. trigeminus (Keratitis neuroparalytica) . . . . .	268	Keratoconus . . . . .	303
Marantisches Geschwür (Keratomalacie) . . . . .	269	Hyperbolische Gläser . . . . .	304
Verlauf eines Hornhautgeschwürs . . . . .	270	<b>VI. Die Erkrankungen der Lederhaut</b> . . . . .	305
Keratocele . . . . .	271	Anatomie . . . . .	305
Hornhautfistel . . . . .	272	Prüfung d. intraocularen Druckes .	306
Behandlung des Hornhautgeschwürs . . . . .	274	Entzündungen . . . . .	307
		Infektiöse Granulations-Geschwüre und Geschwülste .	310
		Hypertrophie und Atrophie .	311
		Geschwülste . . . . .	312
		Fremdkörper, Stich- und Schnittwunden . . . . .	312
		Quetschungen . . . . .	314
		Grösse und Form der Lederhautkapsel . . . . .	315
		Staphylome . . . . .	316
		<b>VII. Erkrankungen der Linse</b> . . . . .	317
		Normale Anatomie . . . . .	319
		Pathologische Anatomie . . . . .	321

	Seite		Seite
Ursachen von Linsentrübungen . . . . .	323	Dicissionsmethode . . . . .	380
Formen des Stars . . . . .	324	Zeitpunkt der Operation . . . . .	382
Methoden zur Feststellung einer Linsentrübung . . . . .	326	Aphakie . . . . .	383
Verhalten des Gesichtssinnes bei Linsentrübung . . . . .	328	Nachstar . . . . .	385
Ursachen einer Linsentrübung . . . . .	330	Doppelnaadeloperation . . . . .	386
Vorderer Centralkapselstar . . . . .	330	Operation der Iridotomie . . . . .	387
Hinterer Polarstar . . . . .	331		
Centrallinsestar . . . . .	332		
Spindelstar . . . . .	332		
Punktstar . . . . .	332		
Sternstar . . . . .	333		
Schichtstar . . . . .	333		
Totalstar . . . . .	335		
Greisenstar . . . . .	337		
Star bei Erkrankungen der Gefäßhaut . . . . .	344		
Stich- und Schnittwunden . . . . .	345		
Fremdkörper . . . . .	346		
Zerreissung der Kapsel und der Zonula . . . . .	347		
Erworben Luxation . . . . .	348		
Angeborene Luxation . . . . .	350		
Angeborene Formveränderungen . . . . .	351		
Behandlung der Linsentrübungen . . . . .	352		
Depressionsmethode . . . . .	353	a) Die Kreislaufstörungen und Entzündungen der Gefäßhaut . . . . .	401
Extraktionsmethoden . . . . .	354	Pathol. Anatomie der Gefäßhaut . . . . .	403
Antiseptis . . . . .	358	Krankhafte Veränderungen des Glaskörpers . . . . .	405
Lappenextraktion . . . . .	362	Pupilleverwachsungen . . . . .	406
Peripherie Linearextraktion . . . . .	364	Krankhafte Veränderungen der vorderen Kammer und des Fontana'schen Raumes . . . . .	407
Wundkrankheiten bei Staroperationen . . . . .	369	Iritis . . . . .	409
Störungen des normalen Heilungsverlaufes bei Staroperationen . . . . .	371	Untersuchung der Iris . . . . .	409
Vernarbungsvorgänge . . . . .	372	Erkrankungen des Corpus ciliare . . . . .	410
Allgemeine Störungen während des Heilverlaufs . . . . .	377	Erkrankungen der Aderhaut . . . . .	410
Extraktion der Linse in geschlossener Kapsel . . . . .	378	Untersuchung der Aderhaut . . . . .	410
Einfache Linearextraktion . . . . .	379	Erkrankung des Glaskörpers . . . . .	412
Suktionsmethode . . . . .	380	Untersuchung des Glaskörpers . . . . .	412
		Behandlung der Erkrankung der Gefäßhaut . . . . .	413
		Atropin und Physostigmin . . . . .	413
		Operation der Iridektomie . . . . .	415
		Operation der Iridodialyse . . . . .	415

	Seite		Seite
Operation der Iridenkleisis . . . . .	416	Veränderungen bei Sklerochorioiditis posterior (Staphyloma posticum) . . . . .	483
Operation der Iridodesis . . . . .	416	Erkrankungen der Gefäßhaut bei Erkrankungen der Horn- und Lederhaut . . . . .	490
Technische Ausführung der Iriderktomie . . . . .	418	Intra-uterine Entzündung der Gefäßhaut . . . . .	491
Punktion der vorderen Kammer . . . . .	421	 b) Die Geschwülste der Gefäßhaut . . . . .	491
Operation der Sklerotomie . . . . .	422	Tuberkeln . . . . .	492
Das Glaukom . . . . .	422	Syphilitische Granulationsgeschwülste . . . . .	496
Formen des Glaukoms . . . . .	423	Lymphome . . . . .	498
Ursachen des Glaukoms . . . . .	428	Sarkome . . . . .	499
Anatomische Veränderungen bei Glaukom . . . . .	435	Seltene und angeborene Geschwülste . . . . .	504
Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven . . . . .	438	Perlgeschwülste der Iris . . . . .	504
Behandlung des Glaukoms . . . . .	440	Cysten der Iris . . . . .	504
Herabsetzung des intraocularen Druckes (Ophthalmomalacie)	443	Cysticercus d. vorderen Kammer	505
Verletzungen des Auges . . . . .	447	Cysticercus zwischen Netz- und Aderhaut und im Glaskörper	505
Anatomische Veränderungen des verletzten Auges . . . . .	449	Entfernung des Cysticercus . .	507
Sympathische Erkrankung . . . . .	452	 c) Die Störungen der Muskulatur der Gefäßhaut	508
Entstehung einer sympathischen Erkrankung . . . . .	455	Reize, welche die Pupillenweite beeinflussen . . . . .	509
Diagnose und Behandlung von Fremdkörpern . . . . .	457	Innervation der Pupillenbewegung . . . . .	510
Behandlung der sympathischen Erkrankung . . . . .	459	Ursachen der Pupillenbewegung	513
Neurotomia optico-ciliaris . . . . .	460	Wirkung der Mydriatica und Myotica auf die Irisbewegung	515
Blutungen der Gefäßhaut und des Glaskörpers . . . . .	462	Spastische Mydriasis . . . . .	516
Ablösung der Aderhaut . . . . .	463	Paralytische Mydriasis . . . . .	517
Verletzungen der Iris . . . . .	464	Spastische Myosis . . . . .	519
Verletzungen der Aderhaut . . . . .	465	Paralytische Myosis . . . . .	519
Eitrig-septische Entzündung der Gefäßhaut (Panophthalmie)	466	Reflektorische und accommodative Pupillenstarre . . . . .	520
Entzündung bei Infektionskrankheiten . . . . .	470	Rhythmische Oscillation der Irisbewegung . . . . .	521
Luetische Erkrankung der Gefäßhaut . . . . .	473	Mydriasis und Myosis bei Infektionen und Intoxikationen .	522
Erkrankung der Gefäßhaut bei Leukämie . . . . .	479		
Sklerotische Erkrankung der Gefäßwandungen der Aderhaut	481		
Fettige Degeneration derselben	481		
Hyaline Degeneration derselben	482		

	Seite		Seite
Accommodationslähmung und Accommodationskrampf . . . . .	523	Netzhautveränderungen bei Leukämie . . . . .	566
d) Die angeborenen und senilen Veränderungen der Gefäßhaut . . . . .	524	" bei allgemeinen Ernährungsstörungen . . . . .	567
Albinismus der Gefäßhaut . . . . .	525	Nachtblindheit (Hemeralopie) . . . . .	567
Melanose . . . . .	526	Netzhautblutungen . . . . .	569
Kolobom . . . . .	526	Retinitis proliferans . . . . .	570
Mangel der Iris . . . . .	530	Flimmerskotom . . . . .	571
Korektropie . . . . .	530	Hyperästhesie und Anästhesie . . . . .	571
Membrana pupillaris perseverans . . . . .	530	Geschwülste der Netzhaut . . . . .	573
Arteria hyaloidea persistens . . . . .	531	Markschwamm (Gliom) . . . . .	573
Altersveränderungen . . . . .	532	Netzhautveränderungen bei Blending . . . . .	578
<b>IX. Die Erkrankungen des nervösen Systems . . . . .</b>	<b>533</b>	Traumatische Veränderungen der Netzhaut . . . . .	578
a) Die Erkrankungen der Netzhaut . . . . .	534	Netzhautablösung . . . . .	579
Normale Anatomie . . . . .	535	Angeborene Störungen der Netzhaut . . . . .	586
Pathologische Anatomie . . . . .	537	Retinitis pigmentosa . . . . .	586
Veränderungen der Netzhaut im Augenspiegelbild . . . . .	540	Markhaltige Nervenfasern der Netzhaut . . . . .	589
Funktionelle Störungen bei Netzhauterkrankungen . . . . .	541	Netzhautstränge . . . . .	590
Arterienpuls . . . . .	542	Senile Veränderungen der Netzhaut . . . . .	590
Venenpuls . . . . .	543	b) Die Erkrankungen des Sehnerven . . . . .	590
Ursachen desselben . . . . .	545	Normale Anatomie . . . . .	591
Embolie der Art. centr. retinae . . . . .	547	Pathologische Anatomie . . . . .	595
Thrombose der Art. centr. retinae . . . . .	550	Auf- und absteigende Neuritis oder Atrophie des Sehnerven . . . . .	598
Erweiterungen und Aneurysmen der Netzhautgefässe . . . . .	553	Ophthalmoskopische Erscheinungen bei Neuritis u. Atrophie des Sehnerven . . . . .	601
Sklerotische Degeneration der Netzhautgefässe . . . . .	554	Funktionelle Störungen bei Sehnervenerkrankungen . . . . .	603
Hyaline Veränderung (Retinitis Brighica) . . . . .	554	Rinden- und Seelenblindheit . . . . .	603
Netzhautveränderung bei Infektionskrankheiten . . . . .	559	Formen und Ursachen von zentralen Störungen des Gesichtsinnes . . . . .	603
Syphilitische Erkrankungen der Netzhaut . . . . .	561	Halbsehen (gleichseitige Hemianopsie) . . . . .	606
Netzhautveränderungen bei Intoxikationen . . . . .	563	Ungleichseitige Hemianopsie . . . . .	611
" bei plötzlichen Blutverlusten . . . . .	564	Veränderungen des Sehnerven bei Steigerung des intrakraniellen Druckes . . . . .	613
" bei Anämien . . . . .	565		

Seite	Seite		
Stauungspapille . . . . .	615	Sehnerven - Veränderungen bei Netz- und Gefäßhauterkrank- ungen . . . . .	638
Sehnerven - Erkrankungen bei primärem Hydrocephalus . .	619	Syphilitische Granulationsge- schwülste . . . . .	638
Sehnerven - Erkrankungen bei Entzündung der Gehirnhäute .	620	Tuberkulöse Granulationsge- schwülste . . . . .	639
Sehnerven - Erkrankungen bei Meningitis tuberculosa . . .	623	Sarkome . . . . .	639
Erkrankungen der Sehnerven- substanz . . . . .	625	Sekundäre und metastatische Geschwülste . . . . .	642
Sehnerven-Erkrankung bei Rücken- marksklerose . . . . .	627	Angeborene Anomalien des Seh- nerven . . . . .	644
" bei Gehirnsklerose . . .	629	Physiologische Exkavation . .	645
" bei Gehirnerweichung . .	629	Altersveränderung des Sehner- ven . . . . .	645
Hereditäre Sehnerven-Erkrank- ung . . . . .	631	Simulation von Blindheit oder Herabsetzung des Sehver- mögens . . . . .	646
Sehnerven-Erkrankung bei Stör- ungen in der weibl. Sexual- sphäre . . . . .	632	<b>Schluss</b> . . . . .	649
Einfache Sehnervenatrophie .	632	Statistik der Augenerkrank- ungen und Erblindungen .	649
Sehnerven-Erkrankung bei Al- kohol- und Nikotinintoxi- kation . . . . .	633	<b>Namen-Register</b> . . . . .	651
" bei Bleiintoxikation . .	635	<b>Sachregister</b> . . . . .	654
" bei Diabetes mellitus .	636	<b>Bezeichnung der Tafeln</b> . . .	673
" bei Infektionskrankheiten	636	<b>Berichtigungen</b> . . . . .	674
" bei Erkrankungen der Augenhöhle . . . . .	637		



## Geschichtliche Einleitung.

---

§ 1. Der Ausgangspunkt der wissenschaftlichen Augenheilkunde ist in der griechischen Medizin zu suchen. Verfügten auch ältere Kulturvölker über ein reiches Material augenärztlicher Erfahrungen, so mangelte doch das anatomische Verständnis. Bei den Ägyptern findet sich eines der 6 heiligen Bücher, welche die ärztliche Priesterweisheit enthielten, ausschliesslich der Augenheilkunde gewidmet, und bekanntlich genossen die ägyptischen Augenärzte eines besonderen Rufes. In der indischen Medizin ist nach den aus der ärztlichen Priesterkaste der Brahmanen hervorgegangenen Werken das Auge von 76 verschiedenen Krankheiten heimgesucht, von welchen je 10 auf das luftige und biliöse Element, 13 auf das phlegmatische, 25 auf Mischungsfehler aller 3 Humores, 16 auf das Blut und 2 auf äussere Schädlichkeiten zurückgeführt werden.

Über die Gestaltung und den Inhalt der griechischen Medizin gibt das unter dem Namen der *Collectio hippocratica* bekannte Sammelwerk Aufschluss. Die Augenheilkunde erscheint theoretisch und praktisch mit der allgemeinen Heilkunde auf's innigste verbunden, und entsprechend dem herrschenden dogmatischen Humorismus spielt die Lehre vom „*κατάρροψ*“ die Hauptrolle. Die Kenntnisse über den anatomischen Bau des Auges beschränken sich auf die Resultate einer [oberflächlichen Betrachtung; in physiologischer Beziehung hat dagegen *Aristoteles* in seiner Lehre vom Lichte und von den Farben das bedeutendste geleistet, was in dieser Beziehung Altertum und Mittelalter aufzuweisen im Stande sind.

In der voralexandrinischen und römischen Periode bis zur Zeit *Galen's*, d.h. innerhalb der letzten zwei Jahrhunderte der vorchristlichen und der ersten zwei der nachchristlichen Zeit beschäftigten sich eine grosse Anzahl von Ärzten, teils auf alexandrinischem, teils auf griechischem und römischem Boden lebend, ausschliesslich mit der Augenheilkunde, so dass sie den besonderen Namen: *Medici ocularii*, *οφθαλμικοι*, erhielten,

viele allerdings in der üblichen Bedeutung des Wortes: „Spezialisten“; ohne Zweifel wurde auch hiedurch der spätere Verfall der Augenheilkunde gefördert. So mangelhaft die Kenntnisse der Anatomie des Auges von Seiten der hippokratischen Aerzte waren, so hoch entwickelt zeigten sie sich in der alexandrinischen Schule. Die pathologischen Anschauungen und therapeutischen Grundsätze blieben aber die von der hippokratischen Schule übernommenen. Teilweise wurden die operativen Verfahren vervollkommenet, und Schilderungen früher unbekannter Krankheitsformen gegeben.

In der letzten Periode der Geschichte der Heilkunde des Altertums, welche mit dem Auftreten *Galen's* beginnt, mit dem Sturze Alexandriens endigt und demnach etwa 6 Jahrhunderte umfasst, lehnt sich der Fortschritt in der Augenheilkunde an die Errungenschaften der Anatomie und Chirurgie an; entsprechend der Erweiterung der Kenntnisse von dem anatomischen Bau des Auges wurden die Krankheitsformen sorgfältiger unterschieden und erfuhr die Behandlung eine Vereinfachung sowie die operative Technik eine Verbesserung. *Galen* war nicht bloss wissenschaftlich, sondern auch praktisch in der Augenheilkunde thätig. Mit *Galen* und seinen Nachfolgern innerhalb der nächsten 4 Jahrhunderte erreichte die griechische Medizin ihren Höhepunkt; von da an zeigte sich vollkommener Stillstand, welcher mit dem 7. Jahrhundert beginnt und erst mit dem 16. Jahrhundert einem Fortschritte Platz macht.

Im Mittelalter wurde die Augenheilkunde von den arabischen Ärzten ohne wesentlichen Fortschritt nur auf der Basis der griechischen Augenheilkunde gepflegt; am traurigsten gestaltete sich die Augenheilkunde in der zweiten Hälfte des Mittelalters ausserhalb der arabischen Schulen, wie auch die Heilkunde im allgemeinen fast vollständig den Charakter einer Erfahrungswissenschaft eingebüsst hatte. Die aus der Schule von Salerno hervorgegangenen medizinischen Schriften weisen nicht den geringsten Fortschritt in anatomischer oder klinischer Beziehung auf, die ärztliche Gelehrtenwelt beschäftigte sich mit spitzfindigen, scholastischen Auslegungen und kompilatorischen Zusammenstellungen. Die Ausübung der Augenheilkunde lag grösstenteils in den Händen von Spezialisten, welche von dem Orient nach dem Abendlande gekommen waren.

Während im 16. und 17. Jahrhundert die Anatomie des menschlichen Körpers eine grosse Bereicherung erfuhr, wurde die Anatomie des Auges in nur mässigem Grade gefördert, eine neue und glänzende Phase für die Augenheilkunde aber eingeleitet mit der Begründung der physikalischen Optik durch *Kepler* (1604) und *Scheiner* (1619). In praktischer Hinsicht wurde zunächst die Augenheilkunde wenig davon berührt, denn sie wurde nur als ein Zweig der Chirurgie angesehen und

ausgeübt durch von Ort zu Ort ziehende, unwissende, marktschreierische Routiniers, die ausser der Operation des Staares durch die Methode der Depression noch Bruch- und Steinschmitte ausführten. Ihre Stellung war eine klägliche und entwürdigende. Man thut auch *Bartisch*, der im Jahre 1583 ein Werk über Augenheilkunde, „*Ophthalmoduleia*“ betitelt, veröffentlichte, zu viel Ehre an, wenn man ihn besonders gegenüber dem *Quacksalbertum* als den Begründer der deutschen wissenschaftlichen Augenheilkunde ansieht; die Verzauberungen, der Hexenglaube spielen für die Erklärung der Entstehung von Augenkrankheiten sowie in der Behandlung noch eine recht grosse Rolle.

Erst im 18. Jahrhundert nimmt die Augenheilkunde allmählich einen Aufschwung, welcher sich auf der Basis der Fortschritte der Anatomie und Physiologie entwickelte; sie wurde auch mehr und mehr als ein Zweig der allgemeinen Heilkunde aufgefasst und teilweise ihre frühere fast ausschliessliche Verbindung mit der Chirurgie gelöst, welche sie mehr als ein operatives Handwerk betrachtet hatte. In Bezug auf die Behandlung und die ursächlichen Momente spielen die Säftelehren und Krankheitsschärfen eine wichtige Rolle.

Die bedeutsamsten Denksteine in der Entwicklungsgeschichte der physiologischen Optik während des 18. Jahrhunderts bilden die von *Newton* entwickelte Lehre vom Licht und den Farben und die Begründung der Nervenphysiologie durch *Haller*.

Der erste Schritt zu einer wissenschaftlichen Bearbeitung der Augenheilkunde im 18. Jahrhundert ging von der französischen Medizin aus, und einen Glanzpunkt bildet die Lehre von den Krankheiten der Linse und speziell der Katarakt. *Brisseau* (1705) und *Maitre-Jean* (1707) verlegten den wahren Sitz des grauen Staares in die Linse und 1708 trug *Boerhave* die neue Lehre vor. Im Zusammenhang damit trat *Daniel* (1750) mit seiner epochemachenden Lehre der Extraktion des grauen Staares auf; wie mit einem Schlag war die fast 2000jährige Herrschaft der Operationsmethode der Depression des Staares beseitigt, und selten hat sich ein operatives Verfahren überhaupt so schnell und allgemein Bahn gebrochen.

In der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts knüpft sich die glänzende Entwicklung der Kenntnisse über das Auge im Gebiete der Anatomie und Physiologie an den Namen von *Johannes Müller* und an die durch die verbesserten Untersuchungsmethoden, durch Mikroskop u. s. w. gewonnenen Aufklärungen über den Bau des Sehorgans. Langsam verwertete die Augenheilkunde die Errungenschaften der Anatomie und Physiologie; der wissenschaftliche Aufschwung der Augenheilkunde ist

aber von Deutschland ausgegangen. Hier sind die Leistungen *A. G. Richter's* (1771 Professor in Göttingen) von grundlegender Bedeutung; seine Verdienste gipfeln darin, dass er zuerst eine augenärztliche Schule durch das Abhalten von besonderen Vorlesungen über Augenheilkunde gründete und sein Beispiel massgebend war für Einführung des klinischen Unterrichts in der Augenheilkunde auf anderen Universitäten, sowie für Errichtung von Augenkliniken. An dem Verdiente, im Anfang des 19. Jahrhunderts die Augenheilkunde zu einer Wissenschaft erhoben zu haben, ist aber nicht nur die Göttinger (*Richter, Himly, Langenbeck*), sondern vorzugsweise auch die Wiener Schule (*Beer und Schmidt*) beteiligt. Nächst Deutschland machte sich in Italien eine wissenschaftliche Entwicklung der Augenheilkunde, hauptsächlich durch die Arbeiten von *Scarpa*, geltend. In England fanden die in Deutschland und Italien gemachten Fortschritte raschen Eingang, sie spiegeln sich wieder in *Wardrop's* Bearbeitung der pathologischen Anatomie des Auges und in *Mackenzie's* Lehrbuch der Augenheilkunde. In Frankreich blieb die Augenheilkunde zunächst auf dem Standpunkte der Kenntnisse des 18. Jahrhunderts, nur der operative Teil wurde, wohl wegen der innigen Verbindung mit der Chirurgie, gepflegt, und erst allmählich fanden die neuen Lehren Verbreitung.

Im allgemeinen ist das Bestreben vorhanden, die Augenheilkunde auf eine anatomische und physiologische Basis zu stellen und sie der Medizin möglichst zu nähern; sie hatte daher auch die Wandelungen durchzumachen, die das jeweilige Gepräge der allgemeinen Medizin darstellten.

Die neueste Zeit und damit eine neue Ära in der Augenheilkunde wurde durch die Entdeckung des Augenspiegels von *Helmholtz* (1851) eröffnet. Eine Reihe der hervorragendsten Forscher und Ärzte haben sich dem Gebiete der Augenheilkunde zugewandt und den Beweis für den glänzenden Einfluss der naturwissenschaftlichen Methode geliefert; steht doch die Entwicklung der Augenheilkunde in den letzten 3 Dezennien durch ihre Schnelligkeit und die Art ihres wissenschaftlichen Charakters vielleicht ohne Beispiel in der Geschichte der Medizin da.

Die Trennung der Augenheilkunde von der Chirurgie, mit welcher sie noch lange verbunden war, hat sich in jüngster Zeit überall vollzogen, an allen Universitäten sind besondere Kliniken und Lehrstühle errichtet und die Augenheilkunde ist, wenn auch als die jüngste praktisch-medizinische Disciplin, doch vollberechtigt in die Reihe der medizinischen Disciplinen eingetreten.

# PHYSIOLOGISCH-KLINISCHER TEIL.

---

§ 2. Einer klinischen Betrachtung der Störungen des Gesichtssinnes ist die physiologische Einteilung in Dioptrik, Empfindung (Ort-, Licht- und Farbensinn) und Bewegungen des Auges zu Grunde zu legen. Im innigsten Anschlusse an die Fortschritte und Errungenschaften der Physiologie werden durch Untersuchungsmethoden, die praktischen Zwecken entsprechen, die Abweichungen des Auges von dem physiologisch-normalen Verhalten festgestellt. Es ist daher die Kenntnis und Anwendung der Untersuchungsmethoden demjenigen, der sich überhaupt mit Augenheilkunde beschäftigt, so unentbehrlich, wie die Erlernung und Ausübung der Auskultation und Perkussion dem Mediziner, der sich über die Erkrankungen der inneren Organe des menschlichen Körpers unterrichten will.

## I. Die Fehler des optischen Systems des Auges.

**Litteratur.** *Donders*, Die Anomalien der Refraktion und Accommodation. Deutsch von *Becker*. Wien 1866. — *Helmholtz*, Handbuch der physiologischen Optik. Leipzig 1867. — *Mauthner*, Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. Wien 1876. — *Aubert*, Physiologische Optik. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. II. Cap. 9. Leipzig. 1876. — *Nagel*, Die Anomalien der Refraktion und Accommodation des Auges. Ebend. VI. Cap. 10. Leipzig. 1880. — *Fick*, Dioptrik. *Hermann's* Handbuch der Physiologie, III. 1. Leipzig. 1879. — *Raehlmann*, Hyperbolische Linsen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1881 S. 303.

§ 3. Das Auge besitzt einen dioptrischen Apparat, welcher ein centrirtes zusammengesetztes optisches System darstellt, demnach aus einer Anzahl kugeliger Flächen besteht, deren Mittelpunkte in einer geraden Linie, der Achse des Systems, liegen. Der dioptrische Apparat liefert Bilder der Gegenstände der Aussenwelt; um die Lage der Bilder oder den Gang der von den Gegenständen der Aussenwelt ausgehenden

Lichtstrahlen bestimmen zu können, ist die Kenntnis der Lage der Hauptebenen, Brennebenen und Knotenpunkte notwendig. Dieselbe wird bestimmt durch die Werte derjenigen Größen, welche auf die Brechung der Strahlen einen Einfluss ausüben, nämlich 1. der Brechungsindex der brechenden Medien, 2. der Halbmesser der Krümmungs-oberflächen und 3. der gegenseitigen Abstände der Flächen. Die brechenden Medien des Auges sind Hornhaut, Kammerwasser, Linse und Glaskörperflüssigkeit; denselben werden unter der Bezeichnung: „Schematisches Auge“ bestimmte Werte zu Grunde gelegt, die innerhalb normaler physiologischer Grenzen sich bewegen. So beträgt, wenn der Brechungsindex der Luft = 1 ist, derjenige des Kammerwassers und des Glaskörpers  $\frac{103}{77}$ , der Linse  $\frac{16}{11}$ ; der Krümmungshalbmesser der Hornhaut 8 mm, der vorderen Linsenfläche 10 mm, der hinteren 6 mm; der Abstand der Trennungsflächen, nämlich des vorderen Linsenscheitels vom Hornhautscheitel einerseits, vom hinteren Linsenscheitel anderseits 3,6 mm. Aus diesen Werten berechnet sich die Lage der ersten und zweiten Hauptebene ( $h_1$  und  $h_2$ ), des ersten und zweiten Knotenpunktes ( $k_1$  und  $k_2$ ), der vorderen und hinteren Brennebene ( $f_1$  und  $f_2$ ), (siehe Fig. 7). Die erste Hauptebene befindet sich 1,94 mm, die zweite 2,36 mm hinter dem Scheitel der Hornhaut, ungefähr in der Mitte der vorderen Kammer. Der erste Knotenpunkt liegt 6,96 mm, der zweite 7,37 mm von dem Hornhautscheitel entfernt, der erste etwas vor, der zweite etwas hinter der hinteren Linsenfläche. Die Entfernung zwischen der vorderen Brenn- und ersten Hauptebene bezeichnet man als *vordere*, diejenige zwischen der hinteren Brenn- und zweiten Hauptebene als *hintere Brennweite*. Die erstere hat eine Länge von 14,86 mm, die letztere eine solche von 19,87 mm.

Fallen parallele Strahlen senkrecht oder nahezu senkrecht auf ein so beschaffenes optisches System, so finden dieselben nach ihrem Durchgang ihre Vereinigung 19,87 mm hinter der zweiten Hauptebene in der hinteren Brennebene, parallele Strahlen dagegen, die aus dem Auge kommen und ein solches optisches System durchlaufen, 14,86 mm vor der ersten Hauptebene in der vorderen Brennebene. Entspricht die Lage der Netzhaut der Lage der hinteren Brennebene, so wird die Länge des schematischen Auges gleich sein der Entfernung des Hornhautscheitels von der zweiten Hauptebene und der Länge der hinteren Brennweite, sonach  $2,36 \text{ mm} + 19,87 \text{ mm} = 22,23 \text{ mm}$  betragen.

Ein menschliches Auge, in welchem parallel auffallende Strahlen nach ihrem Durchgang durch das optische System ihre Vereinigung in der Netzhaut finden, wird ein normal gebautes oder emmetropisches (*E*) genannt (siehe Fig. 2 *E*).

Eine Vereinigung der Strahlen kann aber sowohl vor als hinter der Netzhaut stattfinden, ein solches Auge heisst ametropisch, im

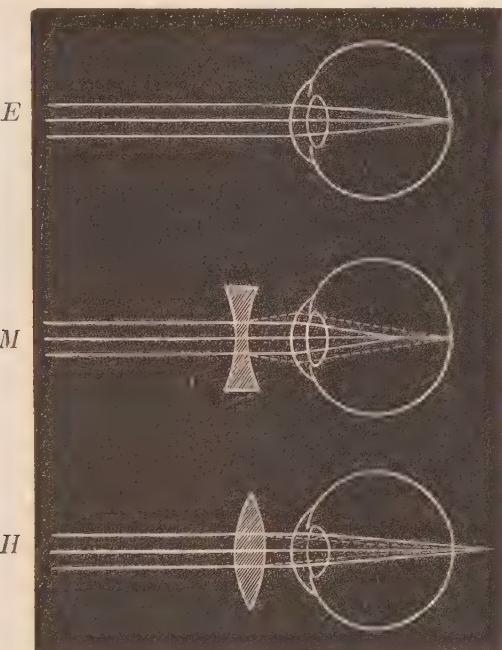


Fig. 1.

ersteren Falle myopisch (*M*) oder kurzsichtig (siehe Fig. 2 *M*), im zweiten hypermetropisch (*H*), hyperopisch oder übersichtig (siehe Fig. 2 *H*).

In dem ametropischen Auge entsteht auf der Netzhaut kein scharf gezeichnetes umgekehrtes Bild, wie dies zum Zwecke des deutlichen Sehens notwendig ist, sondern ein Zerstreuungskreis, was somit gleichbedeutend ist mit undeutlichem Sehen.

Indem aber das Auge zugleich als ein bilderzeugender und bildaufnehmender Apparat aufgefasst wird, ist unter

Brechzustand oder Refraktion das Verhältnis der Lage der hinteren Brennebene zur Lage der Netzhaut zu verstehen; es wird daher eine emmetropische und eine ametropische Refraktion unterschieden, letztere als myopische und hypermetropische.

Betrachtet man ferner das Verhalten der aus einem menschlichen Auge austretenden Strahlen, so können dieselben parallel, konvergent oder divergent sein. Aus dem emmetropischen Auge treten die Strahlen parallel aus, aus dem myopischen konvergent, aus dem hypermetropischen divergent oder wie man sich auch auszudrücken pflegt, das emmetropische Auge hat seinen Fernpunkt in unendlicher Ferne, das myopische in endlicher Entfernung vor dem Auge, das hypermetropische in endlicher Entfernung hinter dem Auge, wobei in beiden Fällen eine grössere oder geringere Entfernung je nach dem Grade der Abweichung vom Normalauge vorhanden ist.

§ 4. Die Ursache für die myopische Refraktion kann entweder in einer Erhöhung der Brechkraft des optischen Systems oder in einer

Lage der Netzhaut hinter der hintern Brennebene, demnach in einer grösseren Länge der Augenachse bestehen; beide Ursachen können auch zugleich obwalten. Im Gegensate hiezu steht die hypermetropische Refraktion sie kann bedingt sein durch eine Verminderung der Brechkraft des optischen Systems oder durch eine Lage der Netzhaut vor der hintern Brennebene, demnach durch eine geringere Länge der Augenachse, oder durch beide Abweichungen zugleich.

Zum Zwecke der Gewinnung eines möglichst deutlichen Sehens ist beim ametropischen Refraktionszustand eine solche Korrektion gefordert, dass ein scharfes umgekehrtes Bild auf die Netzhaut fällt. Dies könnte auf zweierlei Weise geschehen. Entweder durch eine Änderung der Brechkraft des optischen Systems oder der Lage der hinteren Brennebene zur Lage der Netzhaut. Da keine Möglichkeit besteht, die Netzhaut in eine andere Lage zu bringen, so ist eine Korrektion einzig und allein durch eine Änderung der Brechkraft des optischen Systems gegeben. Das myopische Auge ist als das stärker brechende anzusehen, daher die Brechkraft des optischen Systems zu vermindern, das hypermetropische als das schwächer brechende, somit die Brechkraft zu erhöhen. Dies geschieht durch vor das Auge gesetzte Glaslinsen, bei dem myopischen durch Zerstreuungs- oder Konkavlinsen, bei dem hypermetropischen durch Sammell- oder Konvexlinsen.

Die verschiedenen Grade der myopischen oder hypermetropischen Refraktion erfordern zur entsprechenden Korrektion verschieden brechende Linsen, und diejenige Linse, welche die Ametropie in optischer Beziehung so ändert, dass die zweite Brennebene mit der Lage der Netzhaut zusammenfällt, bezeichnet als Konkavlinse den Grad der Myopie und als Konvexlinse den Grad der Hypermetropie.

§ 5. Die Bezeichnung der verschieden stark-brechenden Konkav- und Konvexgläser geschieht durch numerische Ausdrücke, und wird eine Einheit zu Grunde gelegt. Als Einheit für Linsenwerte gilt eine Linse von 1 Meter Brennweite, welche eine Dioptrie ( $D$ ) oder Meterlinse ( $M$ ) genannt wird. Diese Linse führt die Nummer 1. Fallen parallele Strahlen

auf eine solche Linse auf, so vereinigen sie sich nach dem Durchgange durch dieselbe in einem Punkte, welcher 1 m von der Linse entfernt ist. Ist dies eine Konvexlinse, so liegt der Punkt ( $F$ ) jenseits der Richtung, aus welcher die Strahlen

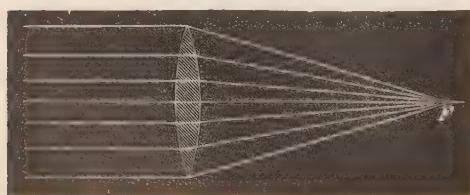


Fig. 2.

eingefallen sind (siehe Fig. 2), diesesseits, wenn es sich um eine Konkav-Linse handelt (siehe Fig. 3). Eine Linse von doppelter Stärke und hat eine Brechkraft gegenüber der Einheitslinse  $= \frac{2}{1\text{ m}}$ . Da aber die Brennweite umgekehrt proportional der

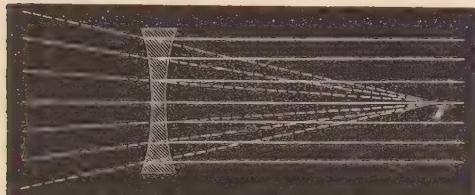


Fig. 3.

Brechkraft ist, so ist die Brennweite  $\frac{1\text{ m}}{2}$  oder  $\frac{100\text{ cm}}{2}$  und beträgt demnach 50 cm, d. h. parallel auf eine Linse von 2 D auffallende Strahlen vereinigen sich in einem Punkte 50 cm vor oder hinter der Linse.

Die einzelnen Nummern der Gläser gehen in aufsteigender Reihe von 1 bis 20, zwischen welchen dreiviertel, halbe und viertel Dioptrien eingeschaltet sind, so beispielsweise 0,25, 0,50, 0,75 zwischen 0 und 1 oder zwischen 3 und 4 die gleichen, demnach 3,25 u. s. w. Die Bezeichnung der Dioptrien nach den einzelnen Zahlenwerten gibt zugleich den numerischen Ausdruck für die Bezeichnung des Grades der Myopie oder Hypermetropie. Myopie (*M*) = 8 D heisst daher nichts anderes, als dass die Brechkraft dieses Auges um 8 Dioptrien gemindert, Hypermetropie (*H*) = 3 D bedeutet, dass die Brechkraft dieses Auges um 3 Dioptrien erhöht werden muss. In Bezug auf die Refraktion ist alsdann in beiden Fällen die Forderung erfüllt, dass das umgekehrte Bild auf die Netzhaut falle (siehe Fig. 1 *M* und *H*).

Die Konkavlinsen sind bikonkave (Fig. 4 *D*), plankonkave (Fig. 4 *E*) und konvex-konkave (Fig. 4 *F*). Die Konvexlinsen sind bikonvexe (Fig. 4 *A*), plankonvexe (Fig. 4 *B*) und konkav-konvexe (Fig. 4 *C*). Die Bikonkav-beziehungsweise Bikonvextlinsen sind auf beiden Seiten mit gleichem Radius geschliffen, bei den Plankonkav-beziehungsweise Plankonvextlinsen handelt es sich um eine ebene und eine konkav-beziehungsweise konvexe Oberfläche, bei den konvex-konkaven Linsen zeigt die konkav-e Oberfläche einen längeren Radius, als die konvexe, und umgekehrt ist dies bei den konkav-konvexen der Fall.

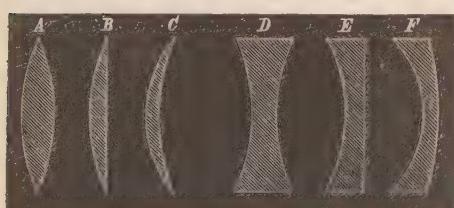


Fig. 4.

Bei der Verwendung zu Brillen sind die konvex-konkaven und konkav-konvexen Gläser, sog. Menisken, den übrigen Formen vorzuziehen, da bei schrägem Durchsehen durch die Randpartien solcher Gläser die Bilder am wenigsten eine Ver-

zerrung erleiden. Hiedurch wird, ohne die Deutlichkeit des Sehens zu beeinträchtigen, eine freiere Bewegung der Augen hinter den Gläsern ermöglicht; sie werden daher auch periskopische Brillen genannt. Die stärkste Verzerrung an den Randpartien zeigen die plankonvexen und plankonkaven Gläser.

Die Brillenummern wurden früher nach dem Zollmasse bezeichnet, und ihr Krümmungsradius galt als Brennweite. Im allgemeinen wird die Meternummer aus der Zollnummer gefunden, wenn die letztere in die Zahl 40 dividiert wird, und ebenso die Zollnummer aus der Meternummer, wenn die gleiche Rechnung vorgenommen wird.

Zugleich kann aus dem Grade des notwendigen Korrektionsglases die Lage des Fernpunktes bezeichnet werden; eine  $M = 10 D$  hat ihren Fernpunkt in der endlichen Entfernung von  $\frac{100 \text{ cm}}{10} = 10 \text{ cm}$  vor dem Auge, eine  $H = 2 D$  ihren Fernpunkt in endlicher Entfernung von  $\frac{400 \text{ cm}}{2} = 50 \text{ cm}$  hinter dem Auge.

§ 6. Schon unter normalen Verhältnissen ist eine geringe Verschiedenheit des wagrechten und senkrechten Meridians des optischen Systems vorhanden, was darin seinen Ausdruck findet, dass das menschliche Auge nicht zu gleicher Zeit gleich scharf wag- und senkrecht verlaufende Linien wahrzunehmen imstande ist. Gewöhnlich kommt die stärkere Krümmung dem senkrechten, die schwächere dem wagrechten Meridian zu, die hintere Brennweite ist daher kürzer im wag- als im senkrechten Meridian. Ist nun ein stärkerer Unterschied der Refraktion in zwei verschiedenen Meridianen des Auges gegeben, welche einen rechten Winkel bilden, so handelt es sich um eine besondere Form des Refraktionszustandes, welcher der reguläre Astigmatismus (*As*) genannt wird.

In Fig. 5 stelle *a b c d* ein astigmatisch-optisches System dar, auf welches ein parallelstrahliges Bündel einfalle; im wagrechten Meridian sei die stärkere, im senkrechten die schwächere Brechung vorhanden. Die den wagrechten Meridian durchlaufenden Strahlen werden am frühesten in Punkt *f* zur Vereinigung kommen, dagegen die den senkrechten durchlaufenden später im Punkt *i*. Bei *f* gehen alle übrigen Strahlen durch eine senkrechte gerade Linie *e g*, und bei *i* durch eine wagrechte *h k*. Zwischen *f* und *i* sind Querschnitte des Strahlenbündels im allgemeinen Ellipsen und bei *l m* ist der Querschnitt ein Kreis. Diese ganze Strecke zwischen *f* und *i*, auf welcher die Strahlen des Bündels am nächsten beisammenliegen, heisst die Brennstrecke.

Nirgends sind alle Strahlen in einem Punkte vereinigt; dadurch ist auch ihr Verhältnis zu der Lage der Netzhautebene bestimmt.

Wenn der eine Vereinigungspunkt der Strahlen in der Netzhaut liegt, wird regelmässig der andere vor oder hinter derselben sich befinden, oder wenn der eine Vereinigungspunkt vor oder hinter der Netzhaut sich befindet, der andere in grösserer Entfernung vor oder hinter, oder wenn der eine Vereinigungspunkt vor der Netzhaut, der andere hinter der Netzhaut liegen. Damit sind die verschiedenen Arten des Astigmatismus gekennzeichnet, nämlich: 1) Einfacher myopischer (*Am*) oder hypermetropischer Astigmatismus (*Ah*), in dem einen Meridian *E*, in dem andern *M* oder *H*; 2) zusammengesetzter myopischer oder hypermetropischer Astigmatismus (*M* oder *H* + *Am* oder *Ah*), in dem einen Meridian ein gewisser Grad von *M* oder *H*, in dem andern ein stärkerer; 3) gemischter myopischer oder hypermetropischer Astigmatismus (*Amh* oder *Ah'm*), in dem einen Meridian ein gewisser Grad von *H*, in dem anderen ein im Verhältnisse zu *H* stärkerer Grad von *M* oder in dem einen Meridian ein gewisser Grad von *M* und in dem anderen ein entsprechend stärkerer Grad von *H*.

Zur Korrektion des astigmatischen Refraktionszustandes dienen besonders geschliffene

Gläser, sog. Cylindergläser.



Fig. 6.

Denkt man sich von einer soliden gläsernen Säule mit kreisförmigem Querschnitte ein Stück parallel zur Achse abgeschnitten (siehe Fig. 6. 1.), so erhält man ein Glas, dessen Fläche parallel zur Achse plan, senkrecht zur Achse konkav erscheint; ein solches Glas ist ein plancylindrisches Konvexglas. Ist senkrecht zur Achse statt einer konkaven eine konvexe Fläche vorhanden, so hat man ein plancylindrisches Konkavglas (siehe Fig. 6. 2.). Entsprechend der Achse des Glases muss demnach die optische Wirkung gleich Null (siehe

Fig. 6. 1 und 2. a), senkrecht auf die Achse die Wirkung eines konvexen (siehe Fig. 6. 1.b) oder konkaven (siehe Fig. 6. 2.b) Glases vorhanden sein. Solche Gläser dienen zur Korrektion des einfachen myopischen oder hypermetropischen Astigmatismus, in der Weise, dass die Lage der Achse des Glases der Lage desjenigen Meridians des optischen Systems des Auges genau zu entsprechen hat, welcher die emmetropische Refraktion darbietet.

Denkt man sich ein Konvex- oder Konkavglas einem Konvex- oder Konkavcylinder angefügt, so wird eine solche Verbindung eine Korrektion des zusammengesetzten myopischen oder hypermetropischen Astigmatismus bewirken. Solche Gläser heissen sphärisch-cylindrische. Bei dem gemischten Astigmatismus ist eine Verbindung zweier Cylindergläser erforderlich und zwar eines Konvex- und eines Konkavcylinders. Sie sind so zusammengefügt zu denken, dass die Achsen der beiden Cylindergläser senkrecht zu einander stehen, ein solches Glas wird ein bicylindrisches genannt.

Wie der Grad des ametropischen Refraktionszustandes durch den Grad der Dioptrien ausgedrückt wird, so auch der Grad des Astigmatismus durch nach Dioptrien numerierte Cylindergläser. Der Unterschied zwischen dem Grade der Refraktion in den beiden Meridianen drückt den Grad des Astigmatismus aus.

Beispiele: Es sei im senkrechten Meridian  $E$ , im wagrechten  $M$  oder  $H = 2 D$  vorhanden, alsdann ist der Grad des Astigmatismus  $= 2$  und die Korrektion geschieht durch einen Konkav- beziehungsweise Konvexcylinder ( $\pm 2 \text{ c[yylinder]}$ ). Oder: Im senkrechten Meridian  $M$  oder  $H = 4 D$ , im wagrechten  $M$  oder  $H = 2 D$ , Grad des Astigmatismus  $= 2$ . Die Korrektion findet statt durch das Vorsetzen eines Konkav- oder Konvexglases  $= 2 D$  und eines konvexen oder konkaven Cylinders  $= 2 D$  (abgekürzt:  $\pm 2 \text{ s[phärisch]} \odot \pm 2 \text{ c[yylinder]}$ ). Oder: Im senkrechten Meridian  $M$  oder  $H = 2 D$ , im wagrechten  $H$  oder  $M = 2 D$  oder umgekehrt, Grad des Astigmatismus  $= 4$ . Die Korrektion geschieht durch ein bicylindrisches Glas (abgekürzt:  $\pm 2 \text{ c[yylinder]} \square \pm 2 \text{ c[yylinder]}$ ).

§ 7. Ferner kann in einem und demselben Meridian des Auges, entsprechend verschiedenen Abschnitten, eine verschiedene Brechung stattfinden. Dieser Brechungszustand wird als irregulärer Astigmatismus bezeichnet, im Gegensatz zu dem eben beschriebenen regulären, welcher durch eine Verschiedenheit der Brechung in zwei Hauptmeridianen gekennzeichnet ist. Strahlen, die ein solches optisches System durchlaufen, werden in der unregelmässigsten Weise in der verschiedensten Entfernung von der Lage der Netzhaut ihre Vereinigung finden. In jüngster Zeit

wurden Versuche gemacht, für bestimmte Formen des irregulären Astigmatismus eine Korrektion durch konisch geschliffene, sog. hyperbolische Gläser zu erzielen.

Hat die Durchsichtigkeit der einzelnen Teile des optischen Systems des Auges eine stärkere oder geringere Einbusse erlitten, so wird ein Bild überhaupt nicht zustande kommen.

§ 8. Der vorausgegangenen Darstellung wurde die Annahme zu Grunde gelegt, dass parallele Strahlen auf das emmetropische und ametropische Auge einfallen, und die Lage des Bildes zur Lage der Netzhautebene unter diesen Verhältnissen erörtert. Je näher aber ein Gegenstand dem Auge sich befindet, desto weniger parallel, desto divergenter treffen die von einem Gegenstande ausgehenden Strahlen das Auge. Indem alsdann das Bild in einem emmetropischen Auge hinter die Netzhaut fällt, wäre die Entstehung eines immer grösser werdenden Zerstreuungskreises auf der Netzhaut zu erwarten, je stärker divergent die Strahlen sich verhalten. Allein unter solchen Verhältnissen sind Einrichtungen getroffen, wodurch ein scharfes umgekehrtes Bild auf der Netzhaut erscheint. Da eine Verschiebung der letzteren nicht stattfinden kann, so ist dies nur mittels einer Erhöhung der Brechkraft des optischen Systems ermöglicht, welche durch den sog. Accommodationsapparat des Auges, Ciliarmuskel und Linse, bewerkstelligt wird. Nach Messungen mittels des Ophthalmometers beträgt der Krümmungsradius der vorderen Linsenfläche beim Sehen in der Nähe 6 mm; ferner tritt auch eine leichte Verschiebung der vorderen Linsenfläche um 0,4 mm nach vorn ein. Auch der Radius der hinteren Linsenfläche ändert sich etwas, er beträgt beim Sehen in der Nähe 5,5 mm. Je nach der Entfernung des vor dem Auge befindlichen Gegenstandes ist die Thätigkeit des Accommodationsapparates, d. h. der Grad der Zunahme der Brechkraft eine verschiedene. Bei stärkster Thätigkeit des Accommodationsapparates wird eine grösstmögliche Annäherung der deutlich gesehenen Gegenstände an das Auge bewirkt werden. Die Entfernung vom Auge, in welcher dies noch stattfinden kann, wird als die Lage des Nahepunktes bezeichnet. Die einfachste Vorstellung für die Aenderung der Brechkraft bei den verschiedenen Entfernungen eines deutlich gesehenen Gegenstandes vom Auge ist dadurch zu gewinnen, dass man dem für parallele Strahlen eingestellten optischen System des Auges, entsprechend der Annäherung des Gegenstandes aus unendlicher Ferne bis zum Nahepunkte, Konvexgläser in zunehmender Stärke zugefügt sich denkt, welche die Brechkraft erhöhen.

Für den Grad der Zunahme der Brechkraft bei der Accommodation ist der numerische Ausdruck der Dioptrien zu gebrauchen.

Ist vermöge der Accommodation das optische System des Auges beispielsweise auf eine Entfernung von 25 cm eingestellt, so heisst dies nichts anderes, als: das Auge hat eine Erhöhung der Brechkraft erhalten, welche in ihrem Brechwerte gleich zu achten ist einer Konvexlinse von  $\frac{100}{25} = 4$  Dioptrien.

Daraus geht auch hervor, dass eine optische Korrektion bei ungenügender Leistung des Accommodationsapparates nur durch Konvexlinsen ermöglicht werden kann. Der dioptrische Wert der vollständigen Accommodationswirkung wird durch die Bezeichnung: Accommodationsbreite ausgedrückt, die Entfernung zwischen Fern- und Nahepunkt durch den Namen: Accommodationsbereich. Die Ausdehnung des Accommodationsbereiches ist eine verschiedene. Ein emmetropisches Auge mit einem Fernpunkt in unendlicher Ferne und einem willkürlich angenommenen Nahepunkt von 20 cm verfügt über ein Accommodationsbereich, das sich von der Unendlichkeit bis zu der Entfernung von 20 cm vor dem Auge erstreckt. Hat ein myopisches Auge seinen Fern- und Nahepunkt in 25 cm, dann ist das Accommodationsbereich 0.

§ 9. Die Feststellung der Lage des Fernpunktes, d. h. der Refraktion und des Grades der Refraktion, geschieht auf doppelte Weise: durch die subjektiv-funktionelle Bestimmung der Sehschärfe und durch die objektive Untersuchung vermittelst des Augenspiegels. Die Bestimmung der Sehschärfe ist untrennbar von derjenigen der Refraktion, und daran anschliessend und im Einklange mit der Sehschärfe ist auch nur eine Bestimmung des Nahepunktes, d. h. der Accommodation, vorzunehmen. Die möglichste Gewinnung eines deutlichen Sehens in funktioneller Beziehung ist gleichbedeutend mit der Vereinigung der Lichtstrahlen auf der Netzhaut in optischer Hinsicht. Damit wird zugleich ein fundamentaler Unterschied geschaffen zwischen den Störungen des deutlichen Sehens durch eine Anomalie der Refraktion und derjenigen der Accommodation.

## II. Die Störungen der Gesichtsempfindung.

### a) Die Bestimmung der Sehschärfe.

**Litteratur.** v. Jaeger, Schrift-Skalen. — Snellen, Probebuchstaben zur Bestimmung der Sehschärfe. — Burchardt, Internationale Sehproben zur Bestimmung der Sehschärfe und Sehweite. — Schweigger, Sehproben. — Nieden, Schriftproben zur Bestimmung der Sehschärfe. — Snellen und Landolt, die Funktionsprüfungen des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch der Augenheilkunde. III. 1. Leipzig 1874. —

*Mauthner*, Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde. II. Heft. Die Funktionsprüfung des Auges. Wiesbaden 1879 und 1880. — *Nagel*, die Refraktions- und Accommodations-Anomalien des Auges. Tübingen 1866. — *Donders*, die Anomalien der Refraktion und Accommodation des Auges. Deutsch von *Becker*. Wien 1866. — *Nagel*, Anomalien der Refraktion und Accommodation des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. VI. Kap. 10. Leipzig 1880. — *Cohn, H.*, Untersuchungen der Augen von 10,060 Schulkindern nebst Vorschlägen zur Verbesserung der den Augen nachteiligen Schuleinrichtungen. Eine aetiologische Studie. Leipzig 1867. — *Erismann*, Ein Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Myopie, gestützt auf die Untersuchungen der Augen von 4358 Schülern und Schülerinnen. v. *Graefé's Archiv f. Ophth.* XVII. 1. S. 1. — *Becker, O.*, Vorlegung einiger Zeichnungen von Augendurchschnitten. Ber. der ophth. Gesellsch. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874. S. 424. — v. *Hasner*, Über die Ätiologie des Langbaues. Prag. Vierteljahrsschrift f. prakt. Heilk. 121. S. 50. — *Malling*, Die mechanischen Momente bei der Entstehung von Myopie. Inaug.-Diss. Kiel 1874. — *Horner*, De la myopie congénitale. Revue méd. de Genève. 1881. S. 5. — *Cohn, H.*, Die Hygiene des Auges in den Schulen. Wien und Leipzig 1883. — *Hosch, Fr.*, Über die therapeutische Wirkung des Atropin auf myopische Augen. Inaug.-Diss. Basel 1870. — *Königstein*, Untersuchungen an den Augen neugeborener Kinder. Wien. med. Jahrb. 1881. S. 47. — *Schleich*, Die Augen 150 neugeborener Kinder ophthalmoskopisch untersucht. *Nagel's Mitt.* aus der ophth. Klinik in Tübingen. 1882. S. 44. — *Wecker, L.*, Über Astigmatismus und Schädelbildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1870. S. 161. — *Dobrowolsky*, Über die verschiedenen Veränderungen des Astigmatismus unter dem Einfluss der Accommodation. v. *Gräfe's Archiv f. Ophth.* XIV. 3. S. 51. — *Becker, O.*, Tafeln zur Bestimmung des Astigmatismus. — *Javal et Schjötz*, Un ophthalmomètre pratique. Annales d'Oculistique. T. 86. S. 5. — *Placido*, Centralbl. für prakt. Augenheilk. 1882. Januar. — *Knapp*, Über den Einfluss der Brillen auf die optischen Konstanten und die Sehschärfe des Auges. Archiv für Augen- und Ohrenheilk. I. 2. S. 152. — *Berlin*, Über den Einfluss starker Konvexgläser auf das excentrische Sehen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. S. 361.

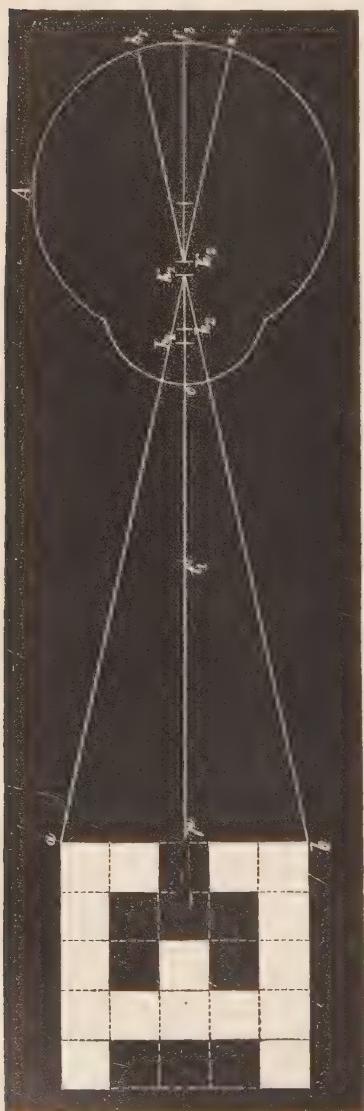
§ 10. Um Gegenstände der Aussenwelt deutlich zu erkennen, müssen folgende Bedingungen gegeben sein: 1) Das von dem optischen System des Auges entworfene Bild muss eine möglichste Schärfe besitzen und die Lage des Bildes möglichst genau mit der Lage der Netzhaut zusammenfallen, 2) das Bild eine entsprechende Grösse, 3) Netzhaut und Sehnerv normales Empfindungs- und Leistungsvermögen aufweisen, und 4) eine genügende Beleuchtung der Gegenstände stattfinden. Sind Abweichungen von diesen Bedingungen gegeben, so leidet die Erkennbarkeit der Objekte, es entsteht ein undeutliches und herabgesetztes Sehen.

Die Grösse des von dem optischen System des Auges entworfenen und auf der Netzhaut erscheinenden Bildes ist abhängig von der Entfernung des Gegenstandes von dem Auge, der Grösse des Gegenstandes und der Lage des Knotenpunktes im Auge.

Denkt man sich von den Endpunkten  $a$  und  $b$  des vor dem Auge  $A$  befindlichen Buchstabens  $E$  Strahlen durch den Knotenpunkt nach der Netzhautfläche gezogen, so schliessen diese Strahlen einen Winkel ein, den Sehwinkel oder Gesichtswinkel ( $a k_1 b$ ). Die Grösse des Gesichtswinkels und die dadurch bedingte Grösse des auf der Netzhaut erscheinenden Bildes ( $a_1 b_1$ ) ist eine verschiedene.

Je grösser ein Gegenstand ist, in desto weiterer Entfernung wird derselbe noch gesehen; je kleiner, desto mehr muss derselbe dem Auge genähert werden. Bis zu einer bestimmten Grösse des Bildes ist ein Erkennen möglich. Untersuchungen der Grösse des Gesichtswinkels ergaben, dass bis zu einem Winkel von 1 Minute noch deutlich unterschieden werden kann; das Netzhautbild erreicht alsdann eine Grösse von 0,00432 mm.

Fig. 7.



Als eine Funktion des Gesichtswinkels wird die sog. Sehschärfe angesehen und zur Beurteilung einer Herabsetzung der Sehschärfe bei der Bestimmung derselben eine Normalgrösse des Gesichtswinkels zu Grunde gelegt. Zu diesem Zwecke werden in der Praxis Buchstaben oder Zeichen, sog. Probebuchstaben oder Probezeichen benutzt. Hauptsächlich im Gebrauch sind die von Snellen angegebenen. Das Princip derselben besteht darin, dass ein Auge mit normaler Sehschärfe Buchstaben und Zeichen erkennt, die unter einem Gesichtswinkel

von 5 Minuten erscheinen. Für die Wahl dieser Grösse des Gesichtswinkels war eine mittlere Sehschärfe massgebend, nicht ist aber dadurch die grösstmögliche Sehschärfe ausgedrückt. Als Probebuchstaben dienen am zweckmässigsten lateinische wegen ihrer quadratischen Form; die

einzelnen Teile der Buchstaben besitzen eine Dicke  $= \frac{1}{5}$  ihrer Höhe, und alsdann werden dieselben bei der Zugrundelegung eines Gesichtswinkels von 5 Minuten unter einem Winkel von 1 Minute gesehen.

Die Sehschärfe ist gleich dem Abstande des Auges von den Probebuchstaben ( $d$ ), dividiert durch ihre Grösse ( $D$ ),  $S = \frac{d}{D}$ . Eine über den verschiedenen Probebuchstaben befindliche Zahl zeigt die Entfernung an, in welcher bei normaler Sehschärfe dieselben erkannt werden müssen. Die Entfernungen sind nach dem Metermass berechnet, und, befindet sich beispielsweise die Zahl 60 über einem Probebuchstaben, so heisst dies nichts anderes, als dass der betreffende Buchstabe bei normaler Sehschärfe in einer Entfernung von 60 Metern noch erkannt werden muss. Werden diese erst in einem Abstand von 2 Metern erkannt, so ist das Sehvermögen herabgesetzt, und zwar beträgt nach der Formel  $S = \frac{d}{D}$  dasselbe  $\frac{2}{60} = \frac{1}{30}$  des normalen.

§ 11. Die Prüfung der Sehschärfe geschieht in folgender Weise: der zu Untersuchende wird in einer Entfernung von mindestens 5 — 6 Metern von der Probetafel postiert. Die grössere Entfernung ist desswegen zu wählen, damit die Wirkung der Accommodation so wenig als möglich zum Ausdruck kommt. Es ist wohl zweckmässiger, eine noch grössere Entfernung, bis 10 Meter, abzumessen; die Höhe, in welcher die Schriftproben an einer gut beleuchteten Wand aufgehängt oder aufgestellt sind, hat ungefähr der Höhe der Ebene der Augen zu entsprechen. Nachdem die Entfernung bestimmt und der Kranke auf einem Stuhle postiert ist, wird jedes Auge für sich geprüft. Das rechte oder linke Auge wird mit der geschlossenen flächenhaft ausgestreckten Hand oder mit einem zusammengefalteten Taschentuche bedeckt. Zur Vermeidung einer zeitraubenderen Prüfung ist es zweckmässig, dasjenige Auge zunächst einer Prüfung zu unterwerfen, von welchem der zu Untersuchende angiebt, dass es das besser sehende sei, da hiedurch gewisse Anhaltspunkte gewonnen werden können.

In der Entfernung von 6 Metern erkennt ein Auge mit normaler Sehschärfe diejenigen Buchstaben der *Snellen'schen* Schriftproben, über welchen sich die Zahl 6 ( $D = 6$ ) befindet, da alsdann  $S = \frac{6}{6} = 1$  beträgt; würde ein Auge in der Entfernung von 6 Metern nur die Buchstaben  $D = 12$  erkennen, so wäre  $S = \frac{6}{12} = \frac{1}{2}$  des normalen.

Für Kranke, die nicht lesen gelernt haben, dienen die auf einer Probetafel in verschiedenen Grössen nach dem Princip der Probebuchstaben angeordneten Vierecke; eine Seite des Vierecks erscheint bald nach dieser, bald nach jener Richtung nicht durch einen Strich markiert, daher offen. Die Kranken haben entweder anzugeben, ob die Vierecke nach oben,

unten, rechts oder links offen, oder haben die betreffende Richtung mit einer Bewegung der Hand anzudeuten. Ferner sind auch Tafeln mit gothischen Buchstaben in Gebrauch, oder Gruppen von kleinen und grossen schwarzen Tüpfeln, deren Zahl anzugeben ist.

Zur Prüfung des Sehvermögens bei Kindern sind ihnen bekannte Gegenstände von verschiedener Grösse vorzulegen, wie Geldstücke, oder auf dem Fussboden ausgestreute grössere und kleinere Papierquadrate von ihnen suchen zu lassen.

Bei einer Serie von Untersuchungen an einem und demselben Kranken oder bei vergleichenden Untersuchungen ist der Gebrauch derselben Probetafel erforderlich; auch ist im allgemeinen anzugeben, mit welcher Tafel die Sehprüfung vorgenommen wurde. In gewissem Grade findet nicht selten ein Erraten der Probeobjekte statt, daher ein Wechsel derselben zweckmässig ist, um einen sichern Schluss auf den Grad des Sehvermögens machen zu können, so zum Beispiel durch ein Umkehren der Tafel mit den Vierecken. Auch kann nicht genug eine strenge Kritik der Resultate der Prüfung des Sehvermögens betont werden, hauptsächlich in Verbindung mit den Resultaten der objektiven Prüfung des Auges durch den Augenspiegel.

Es ist weiter zu beachten, dass bei der Bestimmung der Sehschärfe die Empfindung an der Stelle des deutlichsten Sehens, dem gelben Fleck, geprüft wird, daher es sich um eine Prüfung der sog. centralen Sehschärfe handelt.

Zusammenhängende Leseproben sind weniger geeignet, doch nicht zu entbehren, da im gewöhnlichen Leben das Lesen die allgemeinste Prüfung der Sehschärfe darstellt. Sie werden fast ausschliesslich angewendet für die Prüfung des Sehens in der Nähe, und sind solche den Snellen'schen und anderen Sehproben mit Zugrundelegung des für ihre Herstellung benützten Princips in verschiedener Grösse beigefügt und mit den entsprechenden Zahlen bezeichnet (z. B.  $D = 0, 5$ ).

§ 12. Zur Bestimmung einer stärkeren Herabsetzung der Sehschärfe als  $\frac{1}{10}$  der normalen ist es üblich, den zu Untersuchenden Finger zählen zu lassen. Die Finger werden in wechselnder Zahl vor einer dunklen Fläche, am besten vor dem dunklen Rock des Untersuchers ausgespreizt und, indem dieser dem Kranken sich bald nähert, bald entfernt, die Entfernung festgestellt, in der die Zahl der ausgespreizten Finger noch erkannt wird. Fingerzählen wird im allgemeinen der Snellen'schen Probenummer 60 gleich gerechnet; werden daher Finger nur in 1 Meter erkannt, so ist die Sehschärfe auf  $\frac{1}{60}$  herabgesetzt. Werden überhaupt

Finger nicht mehr erkannt, so bewegt man die Hand vor einer dunklen Fläche, auch hier wieder am besten vor dem dunklen Rock des Untersuchers, in grösseren Exkursionen hin und her und stellt die Frage an den Kranken, ob er Bewegungen wahrnimmt, indem man abwechselnd bald Bewegungen der Hand vornimmt, bald wiederum die Hand ganz entfernt. Ist dies der Fall, so spricht man von Erkennen von Handbewegungen und setzt dieses Erkennen gleich einer *Snellen'schen* Probenummer = 300. Werden beispielsweise nur in  $\frac{1}{2}$  Meter Handbewegungen erkannt, so ist die Sehschärfe auf  $\frac{1}{600}$  herabgesetzt. Werden selbst nicht mehr Handbewegungen erkannt, so ist die Sehschärfe auf das Erkennen von Hell und Dunkel herabgesetzt, und man prüft sodann die sog. quantitative Lichtempfindung. Der Kranke wird in ein verdunkeltes Zimmer gebracht, und durch das Vorhalten und Wegziehen der die Kerzenflamme möglichst bedeckenden Hand oder eines Schirmes der Unterschied zwischen Hell und Dunkel erzeugt. Die Frage, die an den Kranken gerichtet wird, ist die, ob es ihm hell oder dunkel erscheine, wobei auch die Entfernung der Kerzenflamme verändert wird. Quantitative Lichtempfindung wird einer *Snellen'schen* Probenummer = 3000 gleichgeachtet, und wird in der Entfernung von 3 Metern noch Hell und Dunkel unterschieden, so ist eine Herabsetzung der Sehschärfe auf  $\frac{1}{1000}$  der normalen ( $S = \frac{1}{\infty}$ ) vorhanden. Ist keine Lichtempfindung mehr festzustellen, dann ist das Auge vollkommen blind,  $S = 0$ .

§ 13. Schon unter normalen Verhältnissen zeigt der Grad der Sehschärfe mit dem höheren Alter eine Abnahme; so kann im Alter von 80 Jahren die Sehschärfe auf nahezu  $\frac{1}{2}$  herabgesetzt sein, und eine solche Herabsetzung wäre eine physiologische.

Die Sehschärfe wird ferner beeinflusst durch den Grad der Beleuchtung; daher ist bei der Bestimmung der Sehschärfe volle Tagesbeleuchtung vorausgesetzt. Die Probetafeln müssen auch eine solche Aufstellung erfahren, dass sie in dem benutzten Raume möglichst gut von der Beleuchtungsquelle, dem Fenster u. s. w., getroffen werden. Allerdings ist es nicht möglich, immer über eine volle Tagesbeleuchtung zu verfügen; es ist daher auch der Vorschlag gemacht worden, die Untersuchung immer bei sich gleichbleibender und einer vollen Tagesbeleuchtung gleich zu setzenden künstlichen Beleuchtung vorzunehmen. Ein Anhaltspunkt für das Mass der Herabsetzung der Beleuchtung und den Einfluss derselben auf die Sehschärfe ist einigermassen dadurch zu gewinnen, dass der Untersucher feststellt, in wie weit durch die Herabsetzung der Beleuchtung die Sehschärfe seines Auges Not leidet, die

natürlich bekannt sein muss. Erscheint dieselbe verändert, so wird das durch die gegebene Beleuchtung herabgesetzte Sehvermögen, d. h. der Grad desselben, das normale sein.

§ 14. Wie durch das Alter, eine herabgesetzte Beleuchtung und durch Trübungen der brechenden Medien oder Störungen in dem nervösen Apparat des Auges die Sehschärfe eine Minderung erfahren kann, so erscheint das deutliche Sehen auch herabgesetzt oder verändert durch Abweichungen des Auges von der normalen Refraktion und Accommodation. Aus dem Resultat der Prüfung der Sehschärfe im Sinne einer Herabsetzung zu schliessen, dass ein derartig abweichendes Auge in Wirklichkeit keine normale Sehschärfe besässe, wäre ein grosser Irrtum; vielmehr ist im allgemeinen die Frage bei jedem Auge, dessen Sehschärfe geprüft wird, zuerst zu beantworten, wie sich dieselbe bei dem Gebrauche von optischen Hilfsmitteln verhält. Es sind daher versuchsweise Gläser, konkave oder konvexe, dem zu prüfenden Auge vorzuhalten, nachdem zuvor ohne den Gebrauch solcher der Grad der Sehschärfe bestimmt wurde.

Wird durch das Vorsetzen von Konkav-Gläsern das Sehvermögen nicht besser, durch das Vorsetzen von Konvex-Gläsern schlechter, so handelt es sich um ein emmetropisches Auge. Wird durch das Vorsetzen von Konkavgläsern das Sehen verbessert, so ist eine myopische Refraktion vorhanden; der Grad der Kurzsichtigkeit wird aber dadurch gefunden, dass in steigender methodischer Reihenfolge, von  $0,25\ D$  angefangen, Konkavgläser vor das Auge gebracht werden, und findet seinen Ausdruck in der schwächsten Nummer des Konkavglases, mit welcher die von dem zu prüfenden Auge überhaupt zu erreichende bestmögliche Sehschärfe gewonnen wird, die unter Umständen  $\frac{1}{10}$ ,  $\frac{1}{3}$ ,  $\frac{2}{3}$ ,  $1$  betragen kann. Bei dem hypermetropischen Auge wird durch das Vorsetzen von Konvexgläsern entweder eine Verbesserung des Sehvermögens erzielt, oder das durch die Prüfung ohne Gläser festgestellte Sehvermögen nicht geändert. Das stärkste Konvexglas — auch hier wird methodisch von den schwächeren zu stärkeren Nummern übergegangen —, mit welchem die bestmögliche Sehschärfe erreicht wird oder erhalten bleibt, zeigt den Grad der Hypermetropie an.

Wird daher eine Angabe über den Grad der Sehschärfe eines Auges gemacht, so ist jedesmal die Refraktion und der Grad der Refraktion beizufügen, so z. B.  $E.S = -\frac{1}{2}$  oder  $M = 4,0\ D$ .  $S = 1$  oder  $H = 2,0\ D$ .  $S = \frac{2}{3}$ .

Zu benennen ist, dass bei einer ametropischen Refraktion durch entsprechende Gläser doch keine Besserung der Sehschärfe eintreten kann. In solchen Fällen liegen Komplikationen vor, die eine Störung des Sehvermögens überhaupt bewirken; auch ist bei Herabsetzung der Sehschärfe auf Erkennung von Handbewegungen oder auf quantitative Lichtempfindung der Versuch, eine Verbesserung durch Gläser zu erzielen, unnütz.

Für Massenuntersuchungen, besonders für militär-ärztliche Zwecke, werden sog. Optometer empfohlen; das Prinzip ihrer Konstruktion besteht darin, dass durch eine vor dem Auge aufgestellte Konvexlinse oder durch eine fernrohrartige Kombination von Linsen der Fernpunktsabstand dem Auge genähert und dadurch eine direkte Messung der Lage desselben sowie der Sehschärfe durch entsprechend angebrachte Proben ermöglicht ist. Dem Augenarzte sind sie entbehrlich.

§ 15. Das kurzsichtige Auge zeigt eine Sehstörung, welche in einem Missverhältnisse zwischen dem Erkennen von Gegenständen in der Ferne und in der Nähe ihren hauptsächlichsten Ausdruck findet. Das Sehen für die Ferne ist nämlich ein undeutliches; in der Nähe röhmt sich gewöhnlich der Kurzsichtige, sehr scharf zu sehen. Die Untersuchung des Grades der Kurzsichtigkeit kann daher auch durch ein einfaches praktisches Verfahren, nämlich die Prüfung des Sehens in der Nähe, abgekürzt werden. Man lasse das zu untersuchende Auge feine Druckproben in der Nähe lesen, sie in die grösste Entfernung vom Auge bringen, in welcher das Lesen noch ermöglicht ist, und messe die Entfernung zwischen der Schriftprobe und dem Auge mittels eines Bandmasses ab (siehe § 36). Die sich ergebende Zahl zeigt die ungefähre Lage des Fernpunktes und zugleich das zur Korrektion für die Ferne zu benützende Konkavglas an. Wird beispielsweise eine Entfernung von 20 cm gefunden, so beträgt der Grad des Konkavglases  $\frac{100}{20} = 5$  Dioptrien. Die nicht immer vollkommen genaue Messung ist durch die jedesmal notwendige Prüfung für die Ferne in der oben angegebenen Weise zu kontrollieren.

Die Kurzsichtigkeit ist ein besonders häufig unter den gebildeten Ständen vorkommender Refraktionszustand; sind auch die näheren Ursachen der Entwicklung noch nicht hinreichend aufgeklärt, so ist doch die That-sache als eine wohl begründete anzusehen, dass die Kurzsichtigkeit sich vorzugsweise während der Schuljahre entwickelt und der Grad derselben mit den Schuljahren steigt. Auch scheint eine raschere Zunahme hauptsächlich zwischen dem 13. und 18. Lebensjahre stattzufinden, daher auch die Zahl der Kurzsichtigen in den höheren Schulklassen oft erschreckend gross erscheint und nach statistischen Erhebungen bis auf nahezu 80 % steigen

kann (siehe Fig. 8). Ferner ist nicht daran zu zweifeln, dass nicht bloss der emmetropische, sondern auch der hypermetropische Refraktionszustand (nach vorherigem Uebergang in den emmetropischen) sich in einen myopischen verwandeln kann.

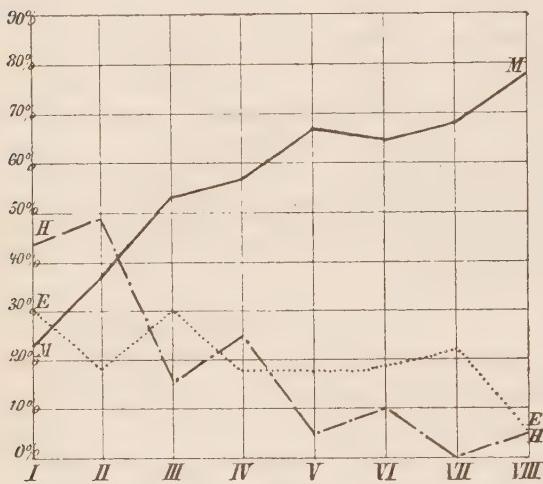


Fig. 8.

In Fig. 8 sind entsprechend den senkrechten Linien die Klassen eines Gymnasiums von den niederen zu den höheren fortschreitend mit I bis VIII bezeichnet, so dass VIII die letzte Klasse des Gymnasiums darstellt; die wagrechten Linien sind mit Prozentzahlen von 0% bis 90% bezeichnet, mit E die Kurve für Emmetropie, mit H diejenige für Hypermetropie und mit M die für Myopie.

Der aufsteigende Verlauf der Kurve für M und der absteigende für E und H veranschaulichen die Zunahme der Myopie mit den Schuljahren auf Kosten der Emmetropie und Hypermetropie.

§ 16. Als die hauptsächlichsten Ursachen für die Entstehung der Kurzsichtigkeit während der Zeit des Schulbesuches sind vorzugsweise die Beschäftigung in der Nähe und die Dauer derselben anzuschuldigen. Hiezu kommen als begünstigende und besonders schwer wiegende Einflüsse: die Arbeit in der Nähe bei unrichtigen, besonders herabgesetzten Beleuchtungsverhältnissen und die durch unzweckmässige Beschaffenheit der Schulbänke unterstützte Neigung vieler Schüler, eine starke Vorwärtsbeugung des Körpers anzunehmen. Auch die Beschaffenheit der Gegenstände, welche dem Unterrichte dienen, ist von nicht zu unterschätzender Bedeutung, wie zu kleine und wenig scharfe Druckschrift, durchscheinendes Papier, nahe an einander gerückte und zu lange Druckzeilen, nicht hinreichend hervortretende Helligkeits-Unterschiede zwischen Schrift und Unterlage. In allen diesen Fällen wird zum Zwecke des möglichsten Deutlichsehens das Auge dem Objekte stärker genähert. In welcher Weise sind nun die genannten Einflüsse im Stande, die Kurzsichtigkeit hervorzurufen? Ohne Zweifel werden höhere Anforderungen an das Sehen in der Nähe

gestellt, und dieser Notwendigkeit entspricht eine erhöhte Thätigkeit des Accommodationsapparates, die anfänglich nur eine zeitliche ist, allmählich aber zu einer dauernden sich umgestaltet. Mag dies nun auf einer tonischen Kontraktur des Ciliarmuskels beruhen, wie dies fast allgemein angenommen wird, oder die Linse während des allgemeinen Wachstums im Sinne der auf sie einwirkenden mechanischen Kräfte von Seiten des Ciliarmuskels und in Folge ihrer im jugendlichen Alter noch weicheren Konsistenz ihre Form eine Zeit lang dauernd ändern, unter beiden Voraussetzungen kommt der Linse eine stärkere Krümmung und damit eine stärkere Brechkraft zu. In optischer Beziehung ist daher der Zustand der myopischen Refraktion gegeben, welcher als Krümmungsmyopie bezeichnet wird. Gleichzeitig mit denjenigen Kräften, welche einen Einfluss auf die Form der Linse ausüben, macht sich eine Wirkung auf die Form des ganzen Auges geltend; wie an anderen Stellen des Körpers durch Ansatz und Zug von Muskeln die Form und das Wachstum der Teile eine veränderte wird, so ist auch am Auge eine solche Anpassung anzunehmen, die durch die gleichzeitig mit der Kontraktion des Ciliarmuskels bei der Accommodation stattfindenden Kontraktion der Musculi recti interni angebahnt und dauernd gestaltet wird. Die angepasste Form ist gegeben in einer Verlängerung der Augenaxe (Fig. 9), daher die Bezeichnung: Achsenmyopie.



Fig. 9.

§ 17. In anatomischer Beziehung sind 2 Grundformen der Achsenmyopie zu unterscheiden, eine regelmässige und eine unregelmässige; nicht selten finden sich auch Übergänge beider Formen. Die regelmässige Form ist die elliptische, die äussere Achsenlänge (eingeschlossen die Dicke der Lederhaut) kann in sagittaler Richtung bis 33 mm betragen, der äquatoriale Durchmesser um 2—3 mm geringer als der sagittale sein. Die Lederhaut verdünnt sich allmählich nach dem hinteren Pole bis zur Dicke von 0,6—0,5 mm, der Sehnerv erscheint schräg eingepflanzt und das Ende der Scheidenräume des Sehnerven gegen den Augapfel zu schlitzförmig gestaltet. Die andere Form ist eine schiefe und verzerrte mit Ausbuchtung im hinteren äusseren Abschnitte (siehe Fig. 9), in welche der Sehnerv zugleich hineingezogen sein kann. Die Lederhaut ist hochgradig verdünnt (bis 0,2 mm), und der Uebergang des normalen Teils der Lederhaut in den ausgebuchtet geschieht fast plötzlich. An der äusseren Fläche der Augenkapsel ist dies durch einen einspringenden Rand, an der inneren durch eine Leiste gekennzeichnet.

An dem in der Augenhöhle noch befindlichen Augapfel ist die elliptische Form bei starker Seitwärtswendung des Blickes nach innen und Hebung des oberen Lides aus der flacheren Krümmung des zum Vorschein kommenden Teiles der Lederhaut zu erkennen; hiezu kommt noch eine tiefere vordere Kammer und eine mittels des Augenspiegels festzustellende Veränderung an der Begrenzung des Sehnerven, die entsprechend der Ausbuchtung der Lederhaut in einer Atrophie des Gewebes der Aderhaut besteht. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle von Kurzsichtigkeit findet sie sich an der Begrenzung des Sehnerven nach der Schläfenseite, beginnt dort oder nimmt die grösste Breite ein, nach oben zu gewöhnlich etwas breiter als nach unten. Doch kommt die Atrophie auch ringsherum um den Sehnerven oder nach innen, oben oder unten, oder nach einer intermediären Richtung zur Beobachtung, kann aber auch vollständig fehlen. Die als Attribut der Kurzsichtigkeit erscheinende Atrophie wurde wegen ihrer halbmondförmigen Form als *Conus* (Sichel) oder mit Rücksicht auf die Auffassung der Veränderung als einer entzündlichen als *Sclero-chorioiditis posterior* bezeichnet. Die genaueren ophthalmoskopischen Erscheinungen finden ihre Darstellung in dem Abschnitt: „Erkrankungen der Gefässhaut“.

§ 18. Für die Erklärung der Entstehung der Veränderungen am hinteren Pol des Auges werden mechanische Einflüsse, von Seiten der *Musculi recti interni* und des *Musculus ciliaris* ausgeübt, verwendet, doch mit mehr oder weniger unbegründeten Voraussetzungen. Die mit der Accommodation verbundene Konvergenz wird eine schädliche Wirkung geltend machen, bei der Annahme, dass der Sehnerv vom Foramen opticum bis zu seiner Einpflanzung in das Auge kürzer als normal ist. Der Sehnerv misst vom Foramen opticum bis zu seiner Einpflanzungsstelle in das Auge im Mittel 30 mm, der Abstand des Foramen opticum von der Einpflanzung des Sehnerven in das Auge aber 26 mm. Volle Streckung des Sehnerven geschieht erst bei einer Einwärtsbewegung von  $40^{\circ}$ ; ist aber der Sehnerv kürzer, so erfolgt Zerrung des Sehnerven an seiner Einpflanzungsstelle, insbesondere an der Schläfenseite, daher Ausdehnung des Raumes um den Sehnerven und der benachbarten Lederhaut. Die Wirkung des Zuges des *Musculus ciliaris*, welcher die Aderhaut nach vorn verschiebt, beruht auf der Voraussetzung, dass dieselbe ringsherum um die Eintrittsstelle des Sehnerven eine festere Verbindung hat; doch ist eine solche auch in der Gegend der Macula vorhanden. Es ist auch nicht recht verständlich, warum bei dem verstärkten Zug von Seiten des *Musculus ciliaris* gerade die Wirkung desselben als Atrophie sich nur an der Schläfenseite geltend mache, und nicht rings um die Eintrittsstelle des Sehnerven, wenn auch durch Versuche nachgewiesen scheint, dass die beiden Zugkräfte,

die ihren Ausdruck finden in der Verschiebung der Aderhaut nach vorn und der Einwärtswendung beider Augen, für die Schläfenbegrenzung des Sehnerven sich summieren, für die Nasenbegrenzung von einander sich subtrahieren. Wie weit durch die Accommodationsthätigkeit Veränderungen des intraocularen Druckes entstehen, und im Sinne einer Erhöhung desselben einen Einfluss auf die Ausdehnung des Augapfels ausüben, mag dahingestellt sein, ebenso der Einfluss kongestiver Zustände bei der Vorwärtsneigung des Kopfes. Dass auch ohne Einfluss der Konvergenz die Kurzsichtigkeit sich entwickeln kann, beweist das Auftreten der Kurzsichtigkeit bei einseitig blind Gewordenen. Ebenso findet sich Kurzsichtigkeit, gewöhnlich in hohen Graden, bei Individuen, welche durchaus nicht ihren Augen besondere Anstrengungen durch Arbeit in der Nähe zugemutet haben, so bei Landleuten. Die Ursache für die Entstehung des kurzsichtigen Baues kann in letzterem Falle wohl nur in besonderen Wachstumsbedingungen gesucht werden und die Berechtigung für eine derartige Annahme ergiebt sich aus der Asymmetrie der Gesichts- und Schädelbildung bei verschiedener Refraktion beider Augen (siehe § 32).

Eine recht wichtige Rolle spielen die hereditären Einflüsse. Fast regelmässig ist Kurzsichtigkeit der Eltern, Geschwister, Grosseltern oder Seitenverwandten nachzuweisen, und nicht selten die Thatsache festzustellen, dass Kinder von kurzsichtigen Eltern einen doppelten oder dreifach hohen Grad von Kurzsichtigkeit aufzuweisen haben. Worin diese hereditäre Disposition besteht, ob in einer angeborenen dünneren Beschaffenheit der Lederhaut oder in anderen anatomischen Verhältnissen, ist durchaus nicht aufgeklärt. Ob die Kurzsichtigkeit angeboren vorkommt, ist sehr zweifelhaft.

Es scheint, dass bei den niedrigen und mittleren Graden der Ametropie, wie bei der Kurzsichtigkeit, so auch bei der Übersichtigkeit die grössere Achsenlänge zu flacherer, die geringere Achsenlänge zu stärkerer Hornhautkrümmung disponirt.

§ 19. Der Verlauf der Kurzsichtigkeit im jugendlichen Alter ist im allgemeinen ein progressiver; der Grad derselben nimmt zu, wenn auch in verschiedenen Zeiträumen verschieden rasch, doch darf wohl der Satz aufgestellt werden, dass gewöhnlich und kurze Zeit noch nach der Vollendung des allgemeinen Körperwachstums eine Zunahme des Grades der Kurzsichtigkeit auftritt. Anderseits ist die Möglichkeit einer Zunahme bis zu demjenigen Zeitpunkte gegeben, in welchem die Accommodationsthätigkeit einen bedeutenderen Nachlass aufzuweisen hat, also ungefähr bis zum 50. Lebensjahr. Ferner kann die Kurzsichtigkeit eine Zeit lang

in demselben Grade verharren, und durch angestrengte Thätigkeit in der Nähe eine rasche Zunahme erfahren. Häufiger scheint das rechte Auge einen höheren Grad darzubieten, als das linke.

Die durch die Kurzsichtigkeit hervorgerufenen Veränderungen im Innern des Auges bergen eine Reihe von Gefahren in sich, und es ist daher wohl zu betonen, dass ein kurzsichtiges Auge, hauptsächlich in den mittleren und höheren Graden, als ein zu krankhaften Störungen in hohem Masse disponiertes Auge anzusehen ist. Als solche sind die Erkrankungen der Aderhaut mit ihren Folgezuständen, Netzhautablösung und Erkrankung der äusseren Schichten der Netzhaut, seltener Erkrankungen des Sehnerven in der Form der Dehnungsatrophie, zu bezeichnen. Häufig sind auch die Klagen der Kurzsichtigen über Mouches volantes, sog. Mückensehen, und rasche Ermüdung. Als eine weitere häufige Erscheinung macht sich eine Gleichgewichtsstörung der Augenmuskeln geltend, die ihren Ausdruck in der Abweichung des einen oder andern Auges nach aussen, dem sog. Strabismus divergens, findet. Unter welchen Bedingungen dieser sowohl als die viel seltener Abweichung nach innen, der sog. Strabismus convergens, auftritt, ist in dem Abschnitt: „Störungen der Augenbewegung und Augenstellung“ erörtert. Nicht als eine fehlerhafte Stellung der Augen, sondern als Ausdruck einer besonderen Lage der Blicklinie beider Augen zur Hornhautachse ist eine konvergierende Ablenkung beider Augen zu betrachten. Die Blicklinie, d. h. die durch den Drehpunkt der Augen nach der Fovea centralis gezogene Linie fällt nicht mit der Achse des Hornhautellipsoides zusammen, sondern nach innen vom Scheitel der Hornhaut, bald über, bald unter der Horizontallinie. Der dadurch gebildete Winkel heisst Winkel  $\gamma$ , welcher positiv ist, wenn die Blicklinie nach innen vom Hornhautzentrum liegt, negativ, wenn sie nach aussen sich befindet. Da die Stellung der Augen nach der Stellung des Hornhautzentrums bestimmt wird, so werden myopische Augen bei geradem gerichtetem Blick ein scheinbares Einwärtschielen bei negativem Winkel darbieten, auch dann noch, wenn der Winkel  $\gamma$  positiv und klein ist, im Verhältnis zum emmetropischen, bei welchem derselbe gewöhnlich  $5^\circ$  beträgt.

§ 20. Eine objektive Prüfung der Kurzsichtigkeit und des Grades derselben wird durch die Untersuchung mittels des Augenspiegels gegeben, die als jedesmal vorzunehmende Kontrolle der Resultate der funktionell-subjektiven Bestimmung zu dienen hat. Die letztere ist bei bestehender sehr hochgradiger Herabsetzung des Sehvermögens oder bei vollkommener Blindheit unmöglich, so dass einzig und allein der Augenspiegel imstande ist, über die Beschaffenheit der Refraktion Auskunft zu geben.

In manchen Fällen tritt beim Gebrauch von Konkavgläsern ein Bessersehen auf, ohne dass das Auge kurzsichtig ist. Dies geschieht besonders bei nebligen Trübungen in der Mitte der Hornhaut, indem die Pupille wegen der zur Überwindung des Konkavglases notwendigen Accommodationsanstrengung gleichzeitig enger und dadurch die Menge des diffusen Lichtes vermindert wird.

Auch erscheint es notwendig, bei kindlichen und jugendlichen Individuen den Beitrag kennen zu lernen, welchen die erhöhte Accommodationstätigkeit zu dem Grade der Kurzsichtigkeit liefert. Dieser Faktor ist am zweckmässigsten durch Einräufelung einer Homatropinlösung ( $0,1 : 30,0$ ) in den Schleimhautsack zu erhalten.

Auch in künstlicher Weise kann vorübergehend eine Erhöhung der Refraktion im Sinne einer Kurzsichtigkeit durch die Einwirkung von Alkaloiden auf dem Accommodationsapparat, wie Physostigmin, hervorgerufen werden, wie auch in allen denjenigen Fällen eine solche sich darstellen muss, in welchen die Accommodation in einem emmetropischen oder hypermetropischen Auge in entsprechende Thätigkeit tritt. Ferner erscheint ein kurzsichtiger Refraktionszustand bei bestimmter Veränderung der Brechungsverhältnisse des optischen Systems, so bei beginnender Trübung der Linse, ferner bei Veränderung der Lage der Linse nach vorn und in die vordere Kammer und bei stärkerer Krümmung der Hornhaut.

§ 21. Die Thatsache der Zunahme der Kurzsichtigkeit während des Schulbesuches hat die Aufmerksamkeit der Ärzte und Pädagogen in hohem Grade geweckt, um so mehr als auch in social-volkswirtschaftlicher Hinsicht die grosse Verbreitung der Kurzsichtigkeit eine sorgfältige Beachtung verdient. Die prophylaktisch-hygienischen Massregeln sind daher von grösster Wichtigkeit. Als Hauptpunkte sind zu bezeichnen: richtige Zahl der Unterrichtsstunden, unterbrochen durch körperliche Übungen, zweckmässige genügende Beleuchtung der Unterrichtsräumlichkeiten (Fenster an zwei gegenüber liegenden Seiten), zweckmässige Konstruktion der Schulbänke, Auswahl eines guten Druckes ( $1,75$  mm Buchstabengrösse, die Entfernung der Buchstaben zweier benachbarten Worte nicht unter  $0,5$  mm, der Durchschuss nicht unter  $2,5$  mm, Länge der Zeilen  $80-100$  mm). Durch Verfügungen der Schul-Behörden ist hier vielfach Abhilfe geschaffen, doch ist von ärztlicher Seite im allgemeinen weniger die grosse Zahl der Unterrichtsstunden zu beanstanden, als zu rügen, dass die Schüler mit häuslichen Aufgaben überburdet sind, deren Ausführung oft in schlecht beleuchteten Räumlichkeiten stattfindet. Auch ist es wichtig, solche, welche zu fortschreitender Kurzsichtigkeit neigen, in den Schul-

ferien möglichst wenig in der Nähe zu beschäftigen, dagegen sie viel im Freien auf dem Lande sich herumtummeln zu lassen. Gewiss sind auch für die Hygiene des Auges sog. Ferienkolonien angezeigt.

Um den schädlichen Folgen und dem Fortschreiten der Kurzsichtigkeit vorzubeugen, haben Kurzsichtige überhaupt eine genaue Einhaltung von gewissen Forderungen bei der Arbeit in der Nähe zu befolgen, nämlich: Ausführung von Arbeiten in der Nähe womöglich bei guter Tagesbeleuchtung; bei künstlicher Beleuchtung ist die Arbeit auf ein Minimum zu beschränken und hat überhaupt mit Unterbrechungen zu geschehen. Auch ist eine entsprechende Haltung des Kopfes zu beobachten, die zunächst darin besteht, dass die grösstmögliche Entfernung von dem Arbeitsobjekte inne gehalten wird. Beim Lesen ist das Buch nahezu senkrecht aufzustellen oder in den Händen zu halten und der Rücken anzulehnen, zum Schreiben ist der Stuhl dem Tische ganz nahe zu rücken, der Höhenunterschied zwischen Tisch und Stuhl muss etwas grösser (ca. 2 cm) als die Entfernung vom Ellbogen zur Sitzfläche, die Tischplatte womöglich geneigt sein. Die Beleuchtung ist von links her zu wählen, beim Lesen gleichzeitig mehr von hinten. Ist man imstande, dadurch die schädlichen Einflüsse anhaltender Accommodationsanstrengung auf ein geringeres Mass herabzudrücken, so ist auch die Möglichkeit gegeben, die Accommodation vollständig zu immobilisieren durch die Anwendung von methodischen Atropineinträufungen, einer sog. Atropinkur. Sie ist in allen denjenigen Fällen anzuwenden, in welchen es sich bei der Prüfung um einen hohen Beitrag der Accommodation zu dem funktionell bestimmten Grade der Myopie handelt. Eine solche Atropinkur muss mehrere Wochen (4—6) lang ausgeführt werden; täglich sind ca. 2 Tropfen einer  $\frac{1}{2}\%$  Lösung in den Schleimhautsack einzuträufeln. Am besten werden diese Atropinkuren, die dem Wesen der Sache nach nur für kindliche und jugendliche Individuen in Frage kommen, in die Ferien verlegt. Der Wert einer solchen Behandlung gipfelt darin, dass die Kurzsichtigkeit in ihrem Fortschreiten aufgehalten werden kann.

§ 22. Was die direkte Beseitigung des undeutlichen Schens mit Konkavgläsern anlangt, so ist als erster Grundsatz festzuhalten, dass das Tragen von Gläsern in der Nähe nur unter ganz bestimmten Voraussetzungen gestattet werden darf; denn es ist ja klar, dass derjenige, welcher die seine Kurzsichtigkeit für die Ferne korrigierende Brille auch für die Nähe benutzt, genötigt ist, eine Erhöhung seiner Accommodation eintreten zu lassen, um die Wirkung des vor dem Auge befindlichen Konkavglasses vollständig aufzuheben, abgesehen von der der Entfernung des Gegenstandes entsprechenden. Künstlich wird daher eine erhöhte Kontraktion des Accommodationsmuskels

herbeigeführt. Eine Brille für die Nähe ist nur dann erlaubt, wenn in grösserer Entfernung als die Lage des Fernpunktes beträgt, ein deutliches Sehen erforderlich wird, oder wenn der Grad der Kurzsichtigkeit ein derartiger ist, dass die Funktion der associerten Musculi recti interni zu einer ungenügenden sich gestaltet, demnach der Fernpunkt im Verhältnis zu dem zu Gebote stehenden Kraftaufwand zu nahe dem Auge sich befindet. Im erstenen Falle hat die für die geforderte Entfernung notwendige Korrektion statzufinden, demnach eine nicht vollständige, da bei einer vollständigen der Fernpunkt in unendlicher Ferne gelagert ist; im zweitenen Falle handelt es sich ebenfalls um ein entsprechendes Hinausrücken des Fernpunktes durch eine unter Umständen vollständige Korrektion der Kurzsichtigkeit. Ist ein deutliches Sehen für die Ferne erforderlich, so ist der entsprechende Grad der Dioptrie zu verordnen und für gewöhnlich das Tragen von Gläsern zu gestatten, doch mit gewissen Vorsichtsmassregeln. Für höhere Grade der Kurzsichtigkeit gilt es als Regel, nur dann die korrigierende Brille zu gebrauchen, wenn die Notwendigkeit des Deutlichsehens vorhanden ist. Bei dem Sehen in der Nähe ist in der Regel die Brille abzulegen oder durch eine schwächere zu ersetzen, deren Nummer unter Umständen durch die Berufsart und durch den Grad der Kurzsichtigkeit bestimmt wird. Im allgemeinen ist die Wahl des Glases dem Bedürfnisse des einzelnen Falles anzupassen. Je mehr es sich um Formen progressiver Myopie handelt, je mehr auch die Gefahr einer schweren Erkrankung des Auges als drohend anzusehen ist, desto mehr ist der Gebrauch von Gläsern einzuschränken oder vollkommen zu verbieten.

Das nötige Glas wird leicht dadurch gefunden, dass man von dem Grade der Myopie die Entfernung abzieht. Eine Kurzsichtigkeit von 6 D bedarf beispielsweise eines Konkavglases von 4,0 D bei einer Arbeitsentfernung von 50 cm, denn  $6 - \frac{2}{5} (\frac{100}{50}) = 4$ .      oder 2

§ 23. Bei dem übersichtigen oder hypermetropischen Auge sind die Sehstörungen abhängig von dem Grade des Refraktionszustandes, und es ist zunächst die Frage zu beantworten, warum eine Reihe von übersichtigen Augen vollkommen deutlich und scharf ohne Hilfe eines die Übersichtigkeit korrigierenden Konvexglases sehen. Während das kurzsichtige Auge zum Zwecke des Deutlichsehens in der Ferne die Möglichkeit einer Änderung des Refraktionszustandes durch Herabminderung der Brechkraft spontan nicht besitzt, ist bei dem übersichtigen Auge die zu dem genannten Zwecke notwendige Erhöhung der Brechkraft durch die Thätigkeit des Accommodationsapparates gegeben. Das Centrum hat das grösste Interesse, möglichst scharfe Bilder zu gewinnen, und es benutzt zu

diesem Zwecke unbewusst das einzige Mittel, um dem übersichtigen Auge eine solche Möglichkeit zu gewähren, nämlich: den Accommodationsapparat dem Grade der Übersichtigkeit entsprechend in Thätigkeit zu setzen. Solange dieselbe eine ausreichende ist, erscheint die Sehschärfe als die bestmögliche und erfährt keine Verbesserung durch vor das Auge gesetzte Konvexgläser, sondern bleibt als solche. Damit wird zugleich angezeigt, in wie weit das künstliche optische Mittel, das Konvexglas, die durch die Thätigkeit des Accommodationsapparates geschaffene Erhöhung der Brechkraft ersetzen, d. h.<sup>1</sup> um wie viel die Accommodationsanspannung eine entsprechende Verminderung erfahren kann.

Gewöhnlich wird durch die Prüfungsmethode der Refraktion und der Sehschärfe nur ein Teil der Übersichtigkeit festgestellt, und daher manifeste und latente Hypermetropie unterschieden. Manifest ist derjenige Teil der Hypermetropie, welcher eine Ausgleichung durch die vor das Auge gesetzten Konvexgläser erfährt, latent der durch die Accommodation korrigierte. Die Beobachtung lehrt, dass bei langsam und allmählich erfolgendem Vorsetzen von schwächeren zu stärkeren Gläsern der Grad der manifesten Übersichtigkeit sich wesentlich höher stellt, woraus hervorgeht, dass die Accommodationsanspannung eines ziemlich raschen Rückganges fähig ist. Mit der Zunahme des Alters, durch bestimmte Ursachen oder künstliche Lähmung mittels Atropin erfährt der Accommodationsapparat eine Abnahme seiner Thätigkeit. Die Hypermetropie wird dann entsprechend manifest, bis zu einem Grade, dass dadurch das Sehvermögen herabgesetzt und nur mit Hilfe von Konvexgläsern das bestmögliche Sehvermögen gewonnen wird. Je nach dem Grade der Übersichtigkeit wird auch bei normaler Thätigkeit der Accommodation dieselbe nicht mehr zureichend, und von vornherein das Sehvermögen herabgesetzt erscheinen. Die verschiedenen Grade der manifesten Hypermetropie werden nach *Donders* eingeteilt in absolute, relative und fakultative Hypermetropie. Unter einer absoluten versteht man eine solche, bei welcher selbst bei der kräftigsten Accommodationsanspannung der Vereinigungspunkt der Lichtstrahlen hinter der Netzhaut zu liegen kommt. Bei der relativen kann der Vereinigungspunkt der Strahlen die Netzhaut nur erreichen bei einer mit der Accommodation gleichzeitig stattfindenden Konvergenz, die eine Ablenkung eines Auges nach innen bedingt. Bei der fakultativen ist der Vereinigungspunkt der Lichtstrahlen auch bei parallelen Blicklinien möglich.

Bei einem bestimmten hohen Grade von Übersichtigkeit wird daher auch die Klage über undeutliches Sehen als eine subjektive Erscheinung hervortreten. Viel häufiger sind aber die Angaben über Beschwerden beim Sehen in der Nähe. Schon nach kurz dauernder Arbeit in der Nähe treten die Er-

scheinungen einer Ermüdung auf, die Zeilen, die Buchstaben verschwimmen, der Gegenstand, das Buch wird weggelegt, es treten Schmerzen in den Augen und Stirnkopfschmerz auf, bei nervös disponierten Individuen selbst Erscheinungen von Seite des Magens, Üblichkeit. Die Ursache dieser Erscheinungen ist leicht aufzufinden; das hypermetropische Auge muss seine Accommodation in Thätigkeit setzen, um deutlich in die Ferne zu sehen, und arbeitet daher in der Nähe mit einem Accommodationsdeficit, das so bedeutend sein kann, dass eine Beschäftigung in der Nähe für längere Zeit unmöglich ist. Schwächliche Individuen oder solche, deren Beruf feine oder langdauernde Arbeit in der Nähe notwendig macht, werden vorzugsweise von den Beschwerden heimgesucht werden.

Diese Erscheinungen haben den Namen der accommodativen Asthenopie erhalten.

§ 24. Die Ursache der hypermetropischen Refraktion beruht zunächst in dem besonderen Bau des Auges, d. h. in einer Achsenverkürzung; indem der äquatoriale Durchmesser den sagittalen überwiegt (22 : 23,4), zeigt das Auge, wenn man die vorspringende Hornhaut sich wegdenkt, eine querelliptische Gestalt. Auch die Dicke der Lederhaut ist eine stärkere (am hinteren Pol 1 mm). Von dieser Form, und damit von der Verkürzung der Längsachse ist eine Vorstellung in dem einzelnen Falle zu gewinnen, wenn das Auge stark nach innen gewendet wird; alsdann bekommt man den betreffenden Teil der Augenkapsel weit über den Äquator hinaus zu Gesichte. Die vordere Kammer erscheint in der grössten Mehrzahl der Fälle niedriger als beim emmetropischen oder myopischen Auge; eine im Mittel geringere Öffnungsweite der Pupille gegenüber den andern Refraktionszuständen, wie gewöhnlich angenommen, erscheint fraglich. Bei hohen Graden von Übersichtigkeit ist häufig eine herabgesetzte Sehschärfe als die physiologische und individuelle anzutreffen, ohne dass materielle Veränderungen an dem Sehnerv oder an dem Augenhintergrunde nachweisbar wären. Sowohl auf diese Thatsache, als auch auf den Nachweis, dass die Augen Neugeborener wohl ohne Ausnahme hypermetropisch sind, ist die Annahme zu gründen, dass das hypermetropische Auge in seiner Entwicklung stehen oder zurück geblieben ist. Wie bei dem kurzsichtigen Auge steht die Entwicklung in Zusammenhang mit derjenigen des Gesichtsskelettes, deren Konfiguration bei Asymmetrie deutlich hervortritt (siehe § 32). Auch findet sich häufig Hypermetropie bei hydrocephalisch geformten Köpfen, und hier wohl in direktem Zusammenhange mit der gehinderten Entwicklung der Größenverhältnisse der Augenhöhle.

Ursachen, die einen hypermetropischen Refraktionszustand bedingen, sind ferner begründet in einer Verminderung der Brechkraft des optischen

Systems, so geringere Wölbung der Hornhaut, Abflachung oder Fehlen der Linse. Die Abflachung der Linse ist eine senile Erscheinung und macht sich bei dem emmetropischen Auge dadurch geltend, dass dasselbe hypermetropisch wird (siehe Fig. 9, gestrichelte Kurve = Fernpunktsskurve des emmetropischen Auges). Eine solche Abflachung tritt auch bei gesteigertem intraokularem Druck auf. Wird die Linse durch die Operation der Extraktion oder in anderer Weise, z. B. durch Luxation der Linse in den Glaskörper aus dem optischen System ausgeschaltet, so entsteht die sog. Aphakie. Hypermetropie wird als optischer Ausdruck der Aphakie in verschiedenem Grade vorhanden sein, je nach der bestehenden Achsenlänge des Auges; so wird ein hypermetropischer Zustand nicht eintreten, wenn die Achsenlänge die durch die Entfernung der Linse veränderte Brechkraft aufwiegt, und unter Umständen ein vorher kurzsichtiges Auge emmetropisch werden.

§ 25. Der Verlauf der Übersichtigkeit ist im allgemeinen dadurch gekennzeichnet, dass mit der durch die Zunahme des Alters hervorgerufenen Abnahme der Accommodationswirkung die Übersichtigkeit einen immer stärkeren Grad annimmt und Sehstörungen entsprechend hervortreten. Mit 20 Jahren wird ungefähr die Hälfte, mit 40 mehr als drei Viertel der totalen Übersichtigkeit manifest, und mit 70 Jahren ist manifeste Hypermetropie in noch höherem Grade, als ursprünglich vorhanden war, zu erwarten, weil der im Alter erworbene Grad der Hypermetropie noch hinzutritt. Als Gleichgewichtsstörung der Augenmuskeln erscheint in einer Reihe von Fällen eine abweichende Stellung des einen oder andern Auges nach innen, der sog. Strabismus convergens. Bei dem übersichtigen Auge kann sich auch eine scheinbare Auswärtsstellung (Strabismus divergens) beider Augen zeigen, da der Winkel  $\gamma$  (vergl. § 19) positiv ist und im Mittel  $7,55^\circ$  betragen kann.

§ 26. Eine objektive Bestimmung der Übersichtigkeit und des Grades derselben wird nur mittels des Augenspiegels gewonnen; so wird auch ein hypermetropischer Refraktionszustand sich bei der Untersuchung mittels des Augenspiegels geltend machen, wenn die Netzhaut durch einen hinter ihr befindlichen Erguss vorgedrängt wird oder in einen Zustand der Schwellung gerät. Die funktionell-subjektive Bestimmung des Grades ist nur möglich nach Ausschaltung der Wirkung des Accommodationsapparates durch Lähmung desselben mittels Einträufelns eines Tropfens einer Homatropinlösung in den Schleimhautsack. Dieselbe ist in zweifelhaften Fällen gefordert, in welchen die funktionelle Prüfung kein sicheres Resultat über das Vorhandensein einer Hypermetropie überhaupt giebt, besonders auch wenn die Untersuchung mit dem Augen-

spiegel das Vorhandensein einer Hypermetropie nachgewiesen hat. Nicht selten verdecken bei jugendlichen Individuen Krampfzustände des Musculus ciliaris den hypermetropischen Refraktionszustand, so dass Kurzsichtigkeit vorgetäuscht werden kann; sie weisen anfänglich jedes Konvexglas, selbst das schwächste, zurück. Daher ist auch niemals die Bestimmung der Refraktion durch beide Untersuchungsmethoden zu vernachlässigen. Ist die Sehschärfe stark herabgesetzt und erfährt sie durch das Vorsetzen von Konvexgläsern eine Verbesserung, so ist zu berücksichtigen, dass durch Konvexgläser die Bilder vergrössert werden, und desswegen die Sehschärfe sich verbessert, während ein hypermetropischer Refraktionszustand vollständig fehlen kann.

§ 27. Die Behandlung besteht in der Verordnung von Konvexgläsern; bei jüngeren Individuen genügt es, dasjenige Glas tragen zu lassen, welches den Grad der manifesten Hypermetropie bezeichnet. Bei schwächlichen und älteren Individuen empfiehlt es sich, etwas stärkere Gläser zu geben, die individuell anzupassen sind. Gewöhnlich handelt es sich nur um das Tragen von Gläsern in der Nähe, um die asthenopischen Beschwerden zu heben; der Gebrauch von Gläsern auch für die Ferne ist in allen Fällen zweckmässig, in welchen eine Verbesserung des Sehvermögens erzielt, und notwendig, wenn ein besseres Sehen für die Ferne verlangt wird. In wiefern der Gebrauch von Konvexgläsern das konvergirende Schielen beeinflusst, ist in dem Abschnitt: „Störungen der Augenbewegung und Augenstellung“ auseinandergesetzt.

§ 28. Entsprechend der durch die Verschiedenheit der Brechung in verschiedenen Meridianen hervorgerufenen Unregelmässigkeit des Bildes auf der Netzhaut ist der Astigmatismus durch eine Herabsetzung der Sehschärfe gekennzeichnet. Niemals kann die Sehschärfe eine normale sein, und durch das Vorsetzen von Konvex- oder Konkavgläsern nur in so weit eine Verbesserung erfahren, als die Möglichkeit einer Korrektion der myopischen oder hypermetropischen Refraktion vorliegt. Häufig ist auch die Beobachtung zu machen, dass verschiedene Gläser eine Änderung der Sehschärfe nicht hervorrufen; die Ursache ist in der Länge der Brennstrecke zu suchen. Gewöhnlich klagen die mit Astigmatismus behafteten Individuen darüber, dass sie von jeher nicht gut gesehen haben; manchen ist es auffallend erschienen, dass sie aus wag- und senkrecht verlaufenden Teilen zusammengesetzte Gegenstände bald nur in der einen, bald nur in der andern Richtung deutlich erkennen können. Auch unterliegt die Form der Gegenstände einer ungenauen Beurteilung; ein Quadrat erscheint als ein Rechteck, ein Kreis als eine Ellipse. Die Gegenstände scheinen in der

Richtung des Meridians kürzester Brennweite verlängert. Bei astigmatischen Augen ist häufig eine seitliche Neigung des Kopfes zu beobachten, da bestimmte Stellen eines Gegenstandes, so z. B. die Teilstriche eines Massstabes, nur auf diese Weise deutlich erkannt werden. Auch werden die Augen zugekniffen, um eine Besserung des Sehvermögens durch einen so geschaffenen schmalen Spalt für die Pupille zu erzielen.

Manchmal erscheinen mehrere Glieder einer und derselben Familie davon befallen; ob angeboren oder in den ersten Lebensjahren entstanden, ist nicht festgestellt. Jedenfalls kommt eine gleichzeitige asymmetrische Gestaltung des Schädels, vorzugsweise des Gesichtsteils, häufig zur Beobachtung. Die Behauptung, dass der Hornhautmeridian kürzester Krümmung mit dem Durchmesser des Schädels, welcher eine Verkürzung darbietet, zusammenfalle, ist nicht erwiesen. An dem Auge ist, abgesehen von der einer gleichzeitigen Kurz- oder Übersichtigkeit zukommenden Form, die Hornhaut nicht selten in dieser oder jener Richtung verkürzt oder ein Spiegelbild auf derselben bietet eine Veränderlichkeit seiner Grösse in wag- oder senkrechter Richtung dar.

§ 29. Durch Messungen mittels des Ophthalmometers wurde festgestellt, dass Hornhaut und Linse an dem Zustandekommen des Astigmatismus beteiligt sind. Bald besitzt der Meridian des Krümmungsmaximums der Hornhaut eine dem Meridian des Krümmungsmaximums der Linse gleiche Richtung, wenn auch die Krümmung des Linsenmeridians keinen bedeutenden Beitrag liefert, bald eine entgegengesetzte. Auf dieses letztere Verhältnis kann die Accommodationstätigkeit einwirken, und wohl ist, da der Astigmatismus des optischen Systems sich geringer zeigt als derjenige der Hornhaut allein, anzunehmen, dass unwillkürlich vom Centrum aus im Dienste des möglichsten Deutlichsehens, wie bei dem übersichtigen Auge eine totale, so bei dem astigmatischen eine nur partielle Kontraktion des Ciliarmuskels, damit eine entsprechende Wölbung der Linse und möglichste Ausgleichung des Astigmatismus stattfindet.

Die meisten Fälle von Astigmatismus gehören zur hypermetropischen Form; auch scheint der Grad des Astigmatismus bei Hypermetropie stärker zu sein als bei Emmetropie oder Myopie.

Trotz der optischen Ausgleichung durch cylindrische Gläser ist in einer Reihe von Fällen doch keine normale Sehschärfe zu erzielen; besonders gilt dies von der hypermetropischen Form, so dass die Annahme einer gleichzeitigen geringeren Entwicklung der der Gesichts-Empfindung zu Grunde liegenden nervösen Elemente gerechtfertigt erscheint. Bei dem myopischen Astigmatismus sind die dem myopischen Auge eigentümlichen Verän-

derungen an dem hintern Abschnitte des Auges zu beobachten; möglicherweise ist eine Ausdehnung des Staphyloms in wag- oder senkrechter Richtung auf die Anspannung des Ciliarmuskel entsprechend derselben zurückzuführen.

Erworben erscheint der Astigmatismus bei Veränderungen der Krümmung der Hornhaut durch narbige Prozesse wie nach Schnittwunden, besonders solcher, die zum Zwecke einer Iris-Operation oder Entfernung der getrübten Linse in der Hornhaut, dem Hornhautrande oder in der Nachbarschaft desselben angelegt werden. Ferner wird eine astigmatische Brechung in dem optischen System des Auges hervorgerufen durch eine schräge Lage der Linse, wie bei der sog. Dislokation oder Luxation.

§ 30. Zur Feststellung des Astigmatismus und des Grades des Astigmatismus werden eine Reihe von verschiedenen Untersuchungsmethoden angewendet; im allgemeinen ist zu empfehlen, zur Vergleichung des gewonnenen Resultates mehrere Methoden zu benützen.

Die objektive Untersuchung kann in doppelter Weise stattfinden: 1) durch den Gebrauch des Augenspiegels (siehe im betreffenden Abschnitte) und 2) durch die unmittelbare Messung der Asymmetrie am lebenden Auge. Das Ophthalmometer würde die genauesten Aufschlüsse geben, doch ist sein Gebrauch aus äusseren Gründen ein eingeschränkter und auch mehr für physiologische als klinische Zwecke bestimmt. Als Ersatz hiefür und zur Bestimmung der Asymmetrie der Hornhaut dient die sog. Keratoskopie, deren Prinzip auf der Beobachtung des Spiegelbildes der Hornhaut beruht. In zweckmässiger Weise bedient man sich hiezu einer Scheibe, auf welcher sich konzentrische Ringe, Weiss und Schwarz abwechselnd, befinden. Hinter einer centralen Öffnung der Scheibe ist eine etwa 2 cm lange Röhre mit einer Loupe angebracht. Der zu Untersuchende sitzt mit dem Rücken gegen eine Fensteröffnung, der Beobachter, ihm gegenüber, hält die Scheibe an einem Handgriffe und sieht durch die Öffnung hindurch. Bei entsprechender Annäherung erblickt der Beobachter die Kreise in verkleinertem Massstabe gespiegelt. Bei regelmässiger Krümmung der Hornhaut erscheinen die Kreise wieder als solche; ist die Hornhaut aber in zwei Hauptmeridianen verschieden gekrümmt, so sind Ellipsen sichtbar, deren Achse von der Richtung und Krümmung der Hauptmeridiane abhängig ist. Zweckmässig ist es auch, sich einer zweiten Scheibe mit einer Strahlenfigur zu bedienen; ist ein Strahl der Strahlenfigur rot bezeichnet, so wird bei Drehung der Scheibe der rote Strahl bald am grössten, bald am kleinsten erscheinen und durch Ablesung des Grades der Drehung gegen die erste Scheibe der Meridian der stärksten und schwächsten Krümmung

abgelesen werden können. Durch den Vergleich mit einem neben dem Auge befindlichen Massstabe, auf welchem die Beschaffenheit der Bilder, welche die astigmatische Hornhaut je nach dem Grade des Astigmatismus liefert, wiedergegeben ist, kann der Grad des Krümmungsunterschiedes geschätzt werden.

In Bezug auf die funktionell-subjektive Prüfung des Astigmatismus ist zunächst die Bestimmung der Richtung der Hauptmeridiane und alsdann des Refraktionszustandes in jedem der Hauptmeridiane vorzunehmen. Man benütze Figuren, die aus zahlreichen konzentrischen, schwarz gezeichneten Kreisen, oder aus sternförmig gruppierten vielstrahligen geraden Linien oder aus Gruppen paralleler, in allen möglichen Richtungen verlaufenden Linien bestehen. Bei Annäherung oder Entfernung der Figur wird das zu untersuchende Auge bald in einer, bald in anderer Richtung die Kreise oder Linien schwarz und scharf sehen. Diejenige Richtung, in welcher zunächst dem beobachtenden Auge dieselben deutlich schwarz und scharf erscheinen, zeigt die Richtung des Meridians stärkster Krümmung an, die grösste Entfernung, in welcher dies stattfindet, den Meridian schwächster Krümmung. Steht beispielsweise die Linie genau senkrecht, so liegt der schwächste Hauptmeridian genau horizontal. Ist der zu Untersuchende im stande, die Deutlichkeit der Bilder hinreichend zu beurteilen, so bringe man die Figurenprobe in die Entfernung, die für die Bestimmung der Sehschärfe gewöhnlich gewählt wird, und ermittele, ob ohne oder mit Konvex- oder Konkavgläsern die Figur in denjenigen Richtungen, die den beiden Hauptmeridianen entsprechen, deutlich sich darstellt, und mit welchen Gläsern am deutlichsten. Auf diese Weise wird der Refraktionszustand in den beiden Hauptmeridianen bestimmt werden können; das zur Korrektion dienende Cylinderglas wird alsdann mit entsprechender Achse vor das Auge gesetzt und der Grad der dadurch zu gewinnenden Sehschärfe festgestellt.

Eine weitere Methode besteht in dem probeweisen Vorsetzen von Cylindergläsern mit gleichzeitiger Prüfung der Sehschärfe, indem der Untersucher von dem schwächeren zu den stärkeren vorschreitet, und zugleich das zwischen Zeigefinger und Daumen gehaltene Cylinderglas langsam dreht, um dadurch die Achse in verschiedene Richtungen zu stellen. In einer bestimmten Stellung und bei einem bestimmten Cylinderglas wird ein Maximum von Sehschärfe gewonnen werden, in entsprechenden Fällen bei gleichzeitiger Kombination mit einem Konvex- oder Konkavglas.

Durch verschiedene Stellungen, in welchen durch das Herumdrehen einer vor dem Auge befindlichen Spalte, die sog. stenopäische, die schärfsten Bilder der Schriftproben entstehen, ist ferner die Richtung der Hauptmeridiane anzugeben. Die stenopäische Spalte besteht im wesent-

lichen aus einer rundlichen Scheibe, welche an einem Stiel befestigt ist, und in ihrer Mitte einen Spalt von 1—2 mm Öffnungsweite trägt.

Bei der Stellung der Spalte, zuerst entsprechend dem einen, dann dem andern Meridian, wird in jedem der beiden Hauptmeridiane mit der Bestimmung der Refraktion und der Sehschärfe so verfahren, als ob es sich um eine gewöhnliche Prüfung handelte.

In einer Reihe von Fällen ist es erforderlich, den Einfluss der Accommodation durch Atropin-Lähmung auszuschalten, doch rätlich, nach dem Verschwinden der Atropinwirkung eine nochmalige Prüfung vorzunehmen. Durch diese Prüfungsmethoden ist auch die Lage der Achse des korrigierenden Cylinderlasses annähernd genau gegeben. Doch ist es noch notwendig, durch das Vorsetzen des Cylinderlasses und durch eine entsprechende Drehung die Lage der Achse genauer zu bestimmen. Man bedient sich hiezu bestimmter sog. Probiergestelle; auf dem Rande der rundlichen Fassung derselben ist eine Gradeinteilung markiert, ausserdem ist eine weitere Fassung vorhanden zur Aufnahme von Konkav- oder Konvexgläsern. Bei Drehung des Cylinderlasses in der Fassung ist als Massstab für die richtig gewonnene Lage der Achse die Erreichung der bestmöglichsten Sehschärfe anzusehen.

Bei der Verordnung von Cylinderbrillen ist daher zugleich die Lage der Achse mitzuteilen; zu diesem Zweck wird gewöhnlich der Winkel angegeben, den die Achse mit der Vertikalen bildet. Eine Behandlung des Astigmatismus ist nur in optischer Beziehung und zwar durch Cylinderläser möglich; bei dem Gebrauch derselben sind je nach dem Refraktionszustand die früher entwickelten Grundsätze massgebend.

§ 31. Die Sehstörungen bei dem irregulären Astigmatismus bestehen in einer Herabsetzung des Sehvermögens, nicht selten begleitet von einer sog. Diplopia, Triplopia oder Polyopia monocularis. Die Herabsetzung des Sehvermögens ist abhängig von der Unregelmässigkeit der Bilder auf der Netzhaut oder Abnahme ihrer Lichtstärke, das Sehen mehrerer Bilder dadurch bedingt, dass mehrere Netzhautbilder von demselben Gegenstande entworfen werden. Häufig werden auch die Kranken durch Blendungerscheinungen bei Trübungen der Hornhaut und Linse belästigt, in Folge der Verbreitung von Licht auf der ganzen Netzhaut durch die halbdurchsichtige Substanz, die gleichsam selbstleuchtend nach allen Seiten Licht aussendet.

Die Ursachen sind abnorme Krümmung der Hornhaut, so die Kegelform der Hornhaut (Keratoconus) oder unregelmässige Abflachungen, Trüb-

ungen oder Verzerrungen durch Narbenkontraktion in Folge von Hornhauterkrankungen, auch in vorübergehender Weise das Vorhandensein von abnormem Sekret auf der Oberfläche der Hornhaut. Von Seite der Linse tragen partielle Trübungen oder Lageveränderungen die Schuld; auch Trübungen des Glaskörpers sind zu berücksichtigen.

Bei der Feststellung des irregulären Astigmatismus ist durch das Keratoskop eine unregelmässige Spiegelung nachzuweisen, durch den Gebrauch der stenopäischen Spalte oft eine wesentliche Besserung des Sehvermögens zu erzielen. Die objektive Prüfung mittels des Augenspiegels zeigt eine durch die unregelmässige Brechung hervorgebrachte Verzerrung der Bilder des Augenhintergrundes.

Die Behandlung kann auf Beseitigung der Krankheitsursache selbst gerichtet sein; in denjenigen Fällen, in welchen beim Gebrauch der stenopäischen Spalte eine Besserung des Sehvermögens eintritt, wird sie gerne benutzt, um der augenblicklichen Forderung, einen kleinen Gegenstand in der Nähe deutlich zu sehen, zu genügen. Für den Keratokonus kommen die hyperbolischen Gläser in Frage.

§ 32. In der Regel ist die Refraktion beider Augen die gleiche, oder es sind nur geringe Unterschiede in dem Grade der Ametropie vorhanden. Bei Kurzsichtigkeit scheint gewöhnlich dem rechten Auge der höhere Grad zuzukommen. Eine Ungleichheit der Refraktion wird Anisometropie genannt.

Die Anisometropie entwickelt sich in Verbindung mit einem asymmetrischen Wachstum der Schädel- und Gesichtsbildung, möglicherweise schon intrauterin, daher eine derartige Anisometropie auch als angeboren bezeichnet wird. Im allgemeinen erscheint diejenige Seite, welcher der höhere Brechzustand entspricht, schwächer und zugespitzter, länger in der Richtung von oben nach unten, die Stirn und die Augenhöhlenränder treten stärker hervor; die andere Seite ist breiter, flacher, kürzer. Besonders gut ist dieser Unterschied ausgeprägt, wenn auf der einen Seite hochgradige Kurzsichtigkeit, auf der andern hochgradige Übersichtigkeit vorhanden ist. Nicht selten sind die Augenbrauen von verschiedenem Verlaufe, höher oder tiefer gelagert oder nach oben stärker bogenartig. Auch die Nase zeigt manchmal Difformitäten, oder die Ohren stehen in verschiedener Höhe und die Ohrmuschel ist verschieden auf beiden Seiten gebildet; ja es scheint eine Asymmetrie sich nicht bloss auf den Kopf, sondern auch auf den ganzen Körper erstrecken zu können, so dass eine Körperhälfte schwächer entwickelt ist als die andere.

Die verschiedensten Grade der angeborenen Anisometropie kommen zur Beobachtung; ist Astigmatismus auf einem Auge vorhanden, so ist derselbe fast immer ein myopischer oder hypermetropischer, wenn das andere Auge myopisch oder hypermetropisch ist.

Erworben wird die Anisometropie durch verschiedenartige krankhafte Zustände, wodurch die Refraktion eines Auges eine Änderung erfährt; am häufigsten ereignet sich dies durch Entfernung einseitiger Katarakte.

Bei dem Zustande der Anisometropie können beide Augen nicht zu gleicher Zeit scharfe Bilder eines gesehenen Gegenstandes auf der Netzhaut erhalten.

In einer Reihe von Fällen pflegt auch bald das eine, bald das andere Auge zur Fixation benutzt zu werden, mit und ohne gleichzeitiger Abweichung (Schielen) eines Auges.

Wird ausschliesslich ein Auge gebraucht, so scheint die Sehschärfe des anderen Auges gewöhnlich herabgesetzt bei gleichzeitiger dauernder abweichender Stellung.

Vor allem ist die Frage zu beantworten, wie weit es möglich ist, eine optische Ausgleichung zu treffen, und ob es zweckmässig erscheint, die Augen mit verschiedenen Gläsern zu versehen.

Im allgemeinen sind bei mässig verschiedenem Grade desselben Refraktionszustandes die entsprechenden Gläser zu verordnen, bei einem bedeutenden Unterschiede gleiche Gläser, und zwar ist alsdann bei der Wahl des Glases von dem Auge auszugehen, welches den geringeren Grad der Ametropie und die bessere Sehschärfe darbietet. Im weiteren ist auch bei grosser Verschiedenheit der Refraktion (Kurzsichtigkeit auf der einen, Übersichtigkeit auf der andern Seite) der Versuch zu machen, die korrigierenden Gläser tragen zu lassen. Die individuelle Anpassung ist eine verschiedene; auch ist eine Gewöhnung bei längerem Tragen der Gläser zu beobachten. Im Übrigen gelten die für die Behandlung der Kurzsichtigkeit und Übersichtigkeit gegebenen Grundsätze.

Wie eine Behandlung bei einer abweichenden Stellung der Augen sich zu gestalten hat, ist in dem Abschnitt: „Störungen der Augenbewegung und Augenstellung“ auseinandergesetzt.

§ 33. Eine Herabsetzung oder ein Fehlen der Accommodationsthätigkeit äussert sich in dem Mangel, der Sehschärfe entsprechende Gegenstände in der gewöhnlichen Entfernung des Sehens in der Nähe deutlich zu unterscheiden, oder in der Unmöglichkeit, überhaupt in der Nähe zu sehen. Je mehr die Accommodationsthätigkeit Not gelitten hat, in desto

grösserer Entfernung vom Auge müssen die Gegenstände zum Zwecke des deutlichen Erkennens gehalten werden, wobei die geringere oder stärkere Grösse des Gegenstandes zugleich eine Grenze der Erkennbarkeit bildet. Bei mangelnder Accommodationstätigkeit ist daher der Nahepunkt vom Auge abgerückt, selbst so weit, dass die Lage des Nahepunkts mit denjenigen des Fernpunkts zusammenfallen kann. Die Herabsetzung der Accommodationstätigkeit ist wohl zu unterscheiden von der accommodativen Asthenopie des übersichtigen Auges; hier wird der entsprechende Nahepunkt erreicht, aber nur für kurze Zeit festgehalten, dort überhaupt nicht gewonnen.

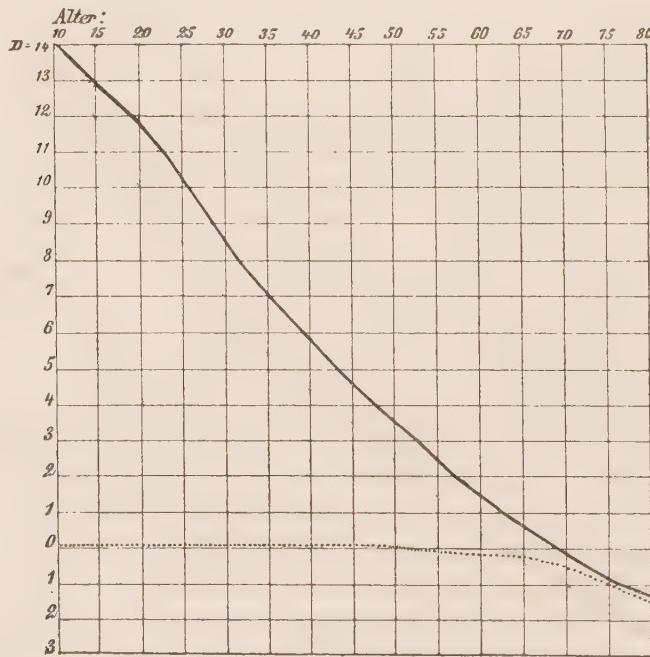


Fig. 10.

Unter physiologischen Verhältnissen tritt mit zunehmendem Alter eine allmählich sich steigernde Abnahme der Accommodationstätigkeit auf.

In vorstehender Tabelle sind die bei einem emmetropischen Auge gewonnenen Durchschnittswerte eingezzeichnet und die grösstmögliche Anspannung der Accommodation ist durch den Wert einer Dioptrie ausgedrückt. Die fortlaufende Linie stellt die Nahepunkts-, die gestrichelte die Fernpunktskurve dar, das Alter ist entsprechend den senkrechten, die Dioptrie entsprechend den wagrechten Linien bezeichnet.

### Die Accommodationsbreite ist demnach:

In einem Alter von 10 Jahren gleich dem dioptrischen Wert einer Konvexlinse von  $14\text{ D}$

"	"	"	"	15	"	"	"	"	"	"	"	"	12 D
"	"	"	"	20	"	"	"	"	"	"	"	"	10 D
"	"	"	"	25	"	"	"	"	"	"	"	"	8,5 D
"	"	"	"	30	"	"	"	"	"	"	"	"	7 D
"	"	"	"	35	"	"	"	"	"	"	"	"	5,5 D
"	"	"	"	40	"	"	"	"	"	"	"	"	4,5 D
"	"	"	"	45	"	"	"	"	"	"	"	"	3,5 D
"	"	"	"	50	"	"	"	"	"	"	"	"	2,5 D
"	"	"	"	55	"	"	"	"	"	"	"	"	1,75 D
"	"	"	"	60	"	"	"	"	"	"	"	"	1 D
"	"	"	"	65	"	"	"	"	"	"	"	"	0,75 D
"	"	"	"	70	"	"	"	"	"	"	"	"	0,25 D
"	"	"	"	75	"	"	"	"	"	"	"	"	0 D

Ist die Accommodationsbreite bekannt, so lässt sich hieraus die Lage des Nahepunktes berechnen; beispielsweise ist in einem Alter von 20 Jahren mit Accommodationsbreite  $10\text{ D}$  der Nahepunkt in  $\frac{100}{10} = 10\text{ ctm}$  gelegen. Ebenso ist aus der Lage des Nahepunktes das Alter zu berechnen; befindet sich der Nahepunkt in  $10\text{ ctm}$ , so handelt es sich bei einem emmetropischen Auge um ein Alter des Untersuchten von 20 Jahren.

§ 34. Wenn der Nahepunkt in Folge von seniler Abnahme der Accommodationstätigkeit vom Auge soweit abgerückt ist, dass in der gewohnten Arbeitsentfernung für die Nähe nicht mehr feinere Druckschrift gelesen wird oder kleinere Gegenstände deutlich erkannt werden, so ist charakteristisch, dass möglichst grelle Beleuchtung gewählt wird. Der zu sehende Gegenstand wird so nahe als möglich an die Beleuchtungsquelle herangebracht, und z. B. die künstliche, die Lampe, zwischen Auge und Druckschrift gestellt; dies geschieht im Interesse des bestmöglichen Erkennens desswegen, weil einerseits die undeutlichen Netzhautbilder eine bessere Erhellung erfahren, anderseits die durch den grellen Lichteinfall verursachte starke Verengerung der Pupille die Zerstreuungskreise verkleinert. Der Zustand der senilen Abnahme der Accommodationstätigkeit wird Presbyopie (*Pr*) genannt; um den natürlichen Mangel der Erhöhung der Brechkraft zu ersetzen, sind Konvexgläser erforderlich. Die durchschnittliche Entfernung bei der Arbeit in der Nähe ist auf  $25\text{ ctm}$  zu bemessen, und diejenige Nummer eines Konvexglases ist nötig, welche dem Auge eine Brechkraft verleiht, dass dasselbe in der Entfernung von  $25\text{ ctm}$  deutlich sehen kann, sonach  $\frac{100}{25} = 4\text{ D}$ .

Der Grad der Presbyopie ist gleich der Differenz zwischen der die Accommodationsbreite darstellenden Dioptrie und einer Hilfskonvexlinse  $= 4,0\text{ D}$ .

Die Differenz gibt zugleich die Nummer des zu benützenden Glases an, wie die folgende Zusammenstellung zeigt:

Alter	Grad der Presbyopie	Hilfskonvexglas	Alter	Grad der Presbyopie	Hilfskonvexglas
40	4,0 — 4,0	0 D	65	4,0 $\pm$ 0,5 (-2,5)	4,5 D
45	4,0 — 3,6	1,5 D	70	4,0 $\pm$ 1,5 (-1,5)	5,5 D
50	4,0 — 2,6	1,5 1/2 D	75	4,0 $\pm$ 2,0 (-1,5)	6 D
55	4,0 — 1,6	2,5 3/8 D	80	4,0 $\pm$ 3,0 (-2,5)	7,5 D
60	4,0 — 0,65	3,5 4 D			

Wie bei der durch das Alter hervorgerufenen Umwandlung des emmetropischen Refraktionszustandes in einen hypermetropischen der Grad der Hypermetropie zu dem Grade der Presbyopie hinzu zu addieren ist, so ist dies auch bei dem hypermetropischen Auge notwendig. Bei dem myopischen Auge ist eine Subtraktion anzuwenden; eine Presbyopie in dem definierten Sinne, wobei der Nahepunkt auf 25 ctm abgerückt ist, erscheint bei demjenigen myopischen Auge nicht vorhanden, welches seinen Fernpunkt in 25 cm besitzt. In einem gewissen Alter (60) werden alsdann Fern- und Nahepunkt zusammenfallen, und ein solches Auge überhaupt seine Accommodation erst dann in Thätigkeit zu setzen haben, wenn es näher als 25 cm zu accommodieren genötigt ist.

Da das myopische Auge aber im allgemeinen gewöhnt ist, näher an den Gegenstand bei der Arbeit in der Nähe heranzugehen, so wird es doch notwendig, wenn auch in dem oben angegebenen Sinne ein myopisches Auge mit seinem Fernpunkt in 25 ctm und einer noch näheren Lage desselben nicht presbyopisch werden kann, bei der Abnahme der Accommodationsthätigkeit in höherem Alter entsprechende Konvexgläser geringeren Grades zu verordnen. Das astigmatische Auge ist, abgesehen von der Korrektion des Grades des Astigmatismus, im gegebenen Falle wie ein hypermetropisches oder myopisches zu behandeln.

§ 35. Die Ursache für das Auftreten der senilen Accommodationsbeschränkung besteht in einer Abnahme der Elastizität der Linse, welche sich in einer der Kontraktion des Musculus ciliaris nicht entsprechenden ungenügenden Krümmungsänderung äussert.

Eine Abnahme oder ein Fehlen der Accommodationsthätigkeit ist ferner vorhanden, wenn eine von den beiden den Accommodationsapparat in Wirksamkeit setzenden Kräften eine Schwächung erfährt oder ausgeschaltet wird. Tritt eine Störung der Thätigkeit des Musculus ciliaris ein, so handelt es sich um eine Accommodationslähmung. Der Grad der Lähmung wird durch dasjenige Konvexglas ausgedrückt, welches eine Annäherung des Gegenstandes an das Auge in die dem Alter des Kranken entsprechende

Entfernung erlaubt. Erreicht z. B. ein 20jähriges Individuum mit emmetropischem Refraktionszustand seinen in 10 ctm. gelegenen Nahepunkt nur mit Hilfe eines Konvexglases von 10 D, so ist die Accommodationslähmung eine vollständige. Ein gleicher vollkommener Mangel der Accommodation wird bewirkt durch die Entfernung der Linse aus dem Auge, oder überhaupt aus dem optischen Systeme des Auges. Ist ein linsenloses Auge genötigt, in der Nähe deutlich zu sehen, und zwar in der angenommenen Entfernung von 25 ctm., so ist ein Konvexglas von 4 D zu benützen mit gleichzeitiger Berücksichtigung der vorhandenen Refraktion.

Wie eine Lähmung des Musculus ciliaris, so ist auch ein Krampf desselben zu beobachten, der seinen Ausdruck in einer Veränderung der Lage des Fernpunktes und auch des Nahepunktes findet. Die Ursachen für das Auftreten von Lähmung und Krampf werden in dem Abschnitte: „Krankheiten der Gefäßhaut“ näher besprochen.

§ 36. Jedes Auge ist wie bei der Bestimmung der Refraktion zunächst einzeln zu prüfen; Leseproben werden so lange dem Auge genähert, bis dieselben anfangen zu verschwimmen, undeutlich zu werden. Die Entfernung ist mittels eines Bandmasses abzumessen und zwar von der Ebene des Buches zum äusseren Augenwinkel (etwa 7 mm hinter der Hornhaut, der Lage des Knotenpunktes entsprechend). Die Grösse der Schriftproben ist im Einklang mit dem Grade der Sehschärfe zu wählen, doch ist zu berücksichtigen, dass bei der Accommodation der Knotenpunkt nach vorn rückt und hieraus wegen Vergrösserung des Gesichtswinkels sich eine Erhöhung der Sehschärfe beim Sehen in der Nähe ergibt. Hypermetropische Augen sind mit den entsprechenden Konvexgläsern zu versehen.

Beträgt die abgemessene Entfernung beispielsweise 10 ctm., so ist die Accommodationsbreite eines Auges, die die absolute genannt wird, gleich der Brechkraft einer Konvexlinse von  $\frac{100}{10} = 10$  D. Ferner wird eine binokuläre und relative Accommodationsbreite unterschieden. Die binokuläre Accommodationsbreite, die durch die Prüfung beider Augen zu gleicher Zeit bestimmt wird, ist etwas geringer als die absolute. Unter der relativen ist die bei einer gegebenen Entfernung vorhandene zu verstehen; zu ermitteln ist, bei welcher Nummer der Konvex- oder Konkavgläser, von den schwächeren zu den stärkeren fortschreitend und vor beide Augen gesetzt, in der angenommenen Entfernung eine Schrift noch gelesen wird. Das stärkste Konkavglas, mit welchem noch deutlich gesehen werden kann, ist der Ausdruck für die Erhöhung der Accommodation, welche die Augen bei unveränderter Entfernung aufzuwenden im stande sind; wäre dies beispielsweise eine Konkavlinse von 4 D und würde die Entfernung 25 cm

betrugen, so wäre die Summe der ganzen Accommodation  $\frac{100}{25} = 4 + 4 = 8 D.$

Ein Auge mit solcher Accommodationsanstrengung wäre demnach im stande, in der Entfernung von  $\frac{100}{8} = 12,5$  ctm deutlich zu sehen; diese Entfernung wird als relativer Nahepunkt und die Accommodationserhöhung als positiver Teil bezeichnet. Der relative Nahepunkt liegt alsdann in  $\frac{100}{8} = 12,5$  ctm.

In umgekehrter Weise verhält es sich bei dem Vorsetzen eines Konvexglases; die Entfernung, die durch die Abspannung der Accommodation gewonnen wird, heisst der relative Fernpunkt. Die notwendige Accommodationsherabsetzung wird als der negative Teil angesehen, und die Differenz zwischen der durch die Dioptrie-Nummer auszudrückenden Werte des relativen Nahepunktes und des relativen Fernpunktes als die relative Accommodationsbreite.

In praktischer Beziehung ist nur hervorzuheben, dass die Accommodation für eine gegebene Entfernung längere Zeit festgehalten werden kann, wenn der positive Teil der relativen Accommodationsbreite im Vergleich zur negativen verhältnismässig gross ist.

§ 37. Zur Feststellung des Grades der Herabsetzung der Accommodationsthätigkeit werden Leseproben bei jugendlichen Individuen in die Entfernung des dem Alter zukommenden Nahepunktes, bei Individuen über 40 Jahren in der angenommenen Entfernung von 25 ctm vor das Auge gehalten. Von der Berufsart wird es abhängen, ob eine fernere oder nähere Lage des Nahepunktes und damit ein schwächeres oder stärkeres Konvexglas zu wählen ist. Bei Lähmungen der Accommodation ist betreffs der Wahl der Nummer des Konvexglases individuelle Arbeitsentfernung in der Nähe zu Grunde zu legen. Bei aphakischen Augen muss, wie auch bei hypermetropischen, die Nummer des die Hypermetropie korrigierenden Konvexglases hinzu addiert werden. Bei Anisometropie sind die oben entwickelten Grundsätze zu beachten; bei Myopie des einen und Emmetropie des anderen Auges ist daher beispielsweise die Presbyopie des emmetropischen Auges für diejenige Entfernung zu korrigieren, welche das myopische Auge in der gewöhnlichen Arbeitsentfernung ohne Hilfe eines Glases einzuhalten pflegt. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass auch eine verschiedene Accommodation in beiden Augen bei Refraktionsverschiedenheit stattfindet.

Zweckmässig ist es, den Kranken zu unterrichten, dass er mit dem ihm verordneten Konvexglas nur in der Nähe und auch hier nur in gewisser Entfernung deutlich sehen kann.

§ 38. Das dem Auge vorzusetzende korrigierende Glas wird als ein dem optischen System des Auges zugehöriger Bestandteil betrachtet. Hier-

bei kommt es auf den Abstand des Glases vom Auge und darauf an, dass die Achse des optischen Systems des Auges mit der Achse des Glases zusammenfällt, und damit auch auf den Abstand der Gläser beider Augen. Als Regel ist aufzustellen, dass die Gläser dem Auge so nahe als möglich gebracht werden, wobei allerdings die Wimpern das Glas nicht streifen dürfen. Gewöhnlich ist ein Abstand von 1 cm anzunehmen. Bei Annäherung von Konkavgläsern an das Auge wird die optische Wirkung verstärkt, ebenso bei Entfernung von Konvexgläsern vom Auge. Dies pflegen solche, welche die den Grad der optischen Abweichung nicht vollkommen korrigierende Brille besitzen, zu benützen, so beispielsweise Kurzsichtige letztere näher an das Auge zu bringen, Presbyopische, sie möglichst auf der Nase herunterzurücken.

Der Abstand beider Augen ist in annähernd genauer Weise durch die Messung des Abstandes beider Pupillenmitten zu bestimmen; derselbe ist ein wechselnder, und als ein Durchschnittswert ein solcher von 64 mm anzunehmen. Damit wird selbstverständlich nur der horizontale Abstand gemessen, für gewöhnlich scheint dies auch genügend, zumal die Lage der Achse des Glases zu derjenigen des optischen Systems bei den verschiedenen Stellungen des Auges eine verschiedene ist, da das Glas die Bewegungen des Auges nicht mitmacht. Es ist daher auch darauf Bedacht zu nehmen, ob Gläser für die Ferne oder Nähe gebraucht werden. Im ersten Falle sind die Achsen parallel zu richten, im zweiten Falle haben sie einen dem Konvergenzgrade und der Blicksenkung entsprechenden Winkel zu bilden. Im allgemeinen ist bei Brillen für Nähe und Ferne eine etwas nach vorn geneigte Stellung zu wählen.

Zur Messung des Abstandes der Pupillenmitten ist ein Doppelmassstab zu benützen, um den Fehler der Messung durch die parallaktische Verschiebung möglichst gering zu gestalten. Er besteht aus 2 mit Millimetereinteilung versehenen Massstäben, die in kurzer Entfernung von einander vereinigt sind. Der zu Untersuchende wird aufgefordert, in die Ferne zu sehen, der Massstab wird auf den Nasenrücken aufgelegt und möglichst wagrecht gehalten. Es ist so lange zu visieren, bis der der Mitte der Pupille entsprechende Punkt zweien sich deckenden Stellen des Doppelmassstabes entspricht, beiderseits zu markieren und die Entfernung abzulesen. Auch ist mit Nutzen die Messung der Entfernung des nach der Schläfe zugekehrten Hornhautrandes des einen von dem nach der Nase gewendeten Hornhautrand des anderen Auges in gleicher Weise auszuführen, da die Bestimmung der Pupillenmitte wegen der wechselnden Form der Pupille Schwierigkeiten begegnet. Der zu Untersuchende wird aufgefordert, während der Messung in die Ferne zu sehen. Entsprechend dem

Abstand beider Augen werden die Gläser in eine Fassung, das sog. Brillengestell gebracht und fest gemacht.

Die Fassung oder das Gestell wird bald in der Form einer festsitzenden Brille mit Befestigung am Ohr und der Stütze am Nasenrücken, bald in der Form einer vor das Auge gehaltenen Lorgnette, bald in Form eines durch eine Feder auf dem Nasenrücken festgehaltenen Zwickers getragen. Das augenblickliche oder ständige Bedürfnis des Tragens von Gläsern entscheidet über diese oder jene Form. Die Fassung ist bald eine ovale, bald eine mehr oder weniger kreisrunde. Bei den stärkeren Nummern, besonders der Konvexgläser, ist die Schwere für Manche lästig.

Fällt die Achse des Glases nicht mit der Achse des optischen Systems des Auges zusammen, ist sie aber parallel derselben gerichtet, so wird wegen der prismatischen Wirkung der Randteile des Glases, wachsend mit der Stärke des Glases, der Fixationspunkt in falscher Richtung gesehen, es erfolgt eine Verschiebung des gesehenen Gegenstandes, bei Konvexgläsern in umgekehrter, bei Konkavgläsern in gleicher Richtung verschoben, wie die Mitte des Glases gegen die optische Achse. Sind beispielsweise die beiden Konvexgläser einer Brille zu sehr aneinander gestellt, so erscheinen die Gegenstände für beide Augen mehr nach auswärts verschoben.

Bildet die Achse des optischen Systems einen Winkel mit der Achse des Glases, so erscheinen die Gegenstände nicht nur in etwas veränderter Form, sondern auch wegen der astigmatischen Wirkung der Randteile des Glases undeutlich verzerrt.

Starke Konvexgläser bewirken, dass gewisse Teile des Gesichtsfeldes ganz verloren gehen, indem durch prismatische Wirkung die durch den Rand des Glases gehenden Strahlen so gebrochen werden, dass sie nicht mehr in den Bereich der Pupille fallen. Hieraus erklärt sich wohl teilweise das mangelnde Orientierungsvermögen von Staaroperierten.

§ 39. Das mit einer Brille bewaffnete myopische oder hypermetropische Auge zeigt gegenüber dem unbewaffneten besondere Eigentümlichkeiten. Der Accommodationsbereich ändert seine Lage und Ausdehnung; die Accommodationsbreite wird grösser bei der Anwendung konkaver, kleiner bei der Anwendung konvexer Gläser. Die Grösse der Netzhautbilder wird im ersten Falle verkleinert durch Verlegung des Knotenpunktes nach hinten, im zweiten Falle vergrössert durch Verlegung des Knotenpunktes nach vorn. Der Einfluss auf die räumlichen Wahrnehmungen ist noch nicht erschöpfend untersucht, nur so viel sei hervorgehoben, dass Konvexgläser in der Regel die Gegenstände näher, Konkavgläser ferner erscheinen lassen, als sie sind.

Wird vor ein emmetropisches Auge ein Konvexglas gebracht, so wird es myopisch, und bei dem Vorsetzen eines Konkavglases hypermetropisch.

Häufig ist eine Bestimmung der von dem zu Untersuchenden zur Zeit benutzten Gläser erforderlich. Am einfachsten und für praktische Zwecke ausreichend ist die Verbindung des zu prüfenden Konvex- oder Konkavglases mit denjenigen Konvex- oder Konkavgläsern, welche in dem die Serie der Gläser enthaltenden sog. Brillenkasten dem Untersucher zu Gebote stehen. Die verschiedenen Grade der Konvexgläser sind auf das zu prüfende Konkavglas, diejenigen der Konkavgläser auf das Konvexglas aufzulegen, bis die Wirkung eines Planglasses vorhanden ist. Dies ist bei gleichzeitiger Kenntnis seiner Sehschärfe und allenfallsiger Korrektion seines Refraktionszustandes beim Sehen durch die aufeinander gelegten Gläser nach den *Snellen'schen* Probefbuchstaben festzustellen, wobei als Massstab die Nichtänderung der Sehschärfe dient. Oder die beiden zu vergleichenden Gläser werden vor eine mittelgrosse Druckschrift gehalten; zur Beurteilung dient die Vergrösserung resp. die Verkleinerung des Bildes und zur Feststellung die Gleichheit der Grösse.

Zur Bestimmung des Centrums eines Brillenglases genügt das einfache Verfahren, dass man das Glas in einem Abstand vom Auge vor einem Paar von gekreuzten geraden Linien z. B. einem Fensterkreuze hält, und diejenige Stellung des Glases aussucht, wobei der durch dasselbe geschene Teil des Kreuzes die ungebrochene Fortsetzung des übrigen Teils darstellt, und markiert so das in der Visierlinie gelegene Centrum des Glases.

### b) Die Bestimmung des Lichtsinnes.

**Litteratur.** *Förster*, Lichtsinn bei Krankheiten der Chorioidea und Retina. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1871. S. 237. — *Hippel*, v., Demonstration eines Photometers. Ebend. S. 246. — *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges *Graefe-Saemisch*, Handb. d. Augenheilkunde. III. 1. Leipzig 1874. — *Mauthner*, Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde. 3. Heft. Wiesbaden 1879. — *Dobrowolsky*, Les verres dits „fumés“ doivent être préférés aux verres bleus, pour préserver la vue de l'éclat de la lumière. Annales d'Oculistique. T. 70. S. 156.

§ 40. Bei den beschriebenen Prüfungsmethoden ist eine gute Beleuchtung vorausgesetzt; ein Nachteil derselben besteht darin, dass zugleich mit der Erkennung von Objekten der Lichtsinn bestimmt wird. Um den letzteren allein zu prüfen, wären die für physiologische Untersuchungen gebräuchlichen sog. *Masson'schen* Scheiben in Anwendung zu ziehen.

Bei bestimmten Erkrankungen tritt eine zum Grade der Beleuchtung nicht im Verhältnis stehende Herabsetzung der Sehschärfe auf. Die sog.

**Lichtsinnmesser, Photoptometer** verfolgen den Zweck, den Grad der Herabsetzung des Sehvermögens bei abgestufter Herabsetzung der Lichtintensität zu bestimmen und numerisch auszudrücken.

Der *Förster'sche* Lichtsinnmesser besteht aus einem Kasten (1) von  $\frac{1}{3}$  Meter Länge,  $\frac{1}{6}$  Meter Höhe und  $\frac{1}{4}$  Meter Breite, mittels einer Stange (2) in einem Fussgestell (3) höher und tiefer zu stellen. Bei 4 sind 2 kurze Hohlröhren angebracht, durch welche die Augen in das Innere des Kastens sehen. Das Innere wird beleuchtet durch eine Lichtquelle, dargestellt durch ein quadratisches Stück (5) weisses Schreibpapier,

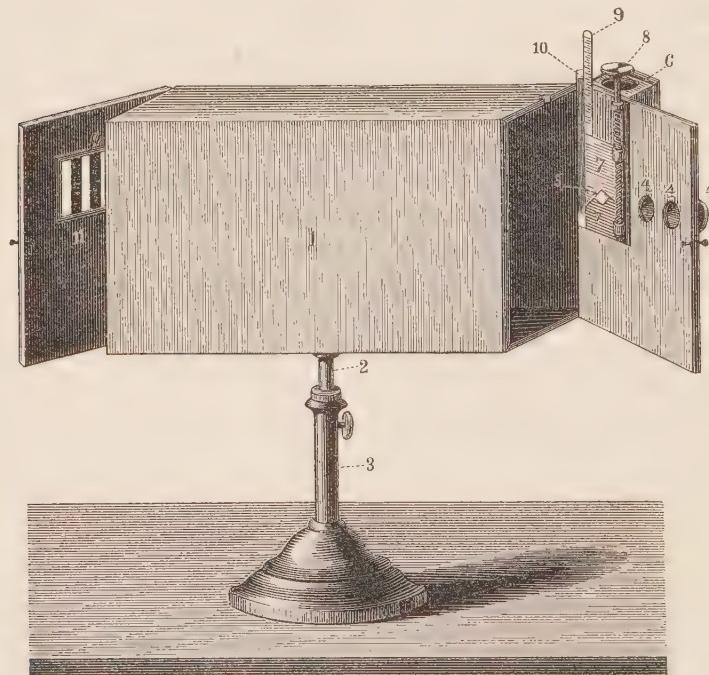


Fig. 11.

das seine Beleuchtung durch eine in dem nach oben offenen Kästchen (6) steckende Normal-Kerze empfängt. Um das Innere des Kastens mit verschiedenen starken und messbaren Lichtquantitäten zu erhellen, wird das quadratische Papierfenster, das aus zwei rechtwinklig ausgeschnittenen geschwärzten Metallplatten (7) besteht, durch eine Schraube (8) grösser und kleiner gemacht. An der oberen Platte ist ein in Millimeter geteilter Massstab (9) befestigt, dessen Nullpunkt bei vollkommenem Verschlusse der Diaphragma mit einem als Index dienenden Striche eines zweiten Stabes (10) zusammenfällt. Die am Millimeterstabe mit dem Index des zweiten

Stabes korrespondierende Zahl gibt die jeweilige Diagonale des Papierfensters an. Aus der Diagonale ist der Flächeninhalt des beleuchteten Quadrats zu berechnen. Zeigt z. B. der Index auf 38, d. h. beträgt die Diagonale 38 mm, dann ist der Flächeninhalt des Quadrats  $\frac{1}{2} (38)^2 = 722 \text{ } \square \text{ mm}$ . An der den Augenausschnitten (4) gegenüberliegenden Wand ist eine kleine Tafel (11) der Snellen'schen Probekubestaben ( $D=60$ ) angebracht. Da die letzteren sich in Entfernung von  $\frac{1}{3} \text{ m}$  befinden, ist festzustellen, welche Beleuchtungsstärke notwendig ist, um ohne Rücksicht auf den wirklichen Grad der Sehschärfe dieselbe auf  $\frac{1}{180}$  zu heben. Ist das Sehvermögen geringer als  $\frac{1}{180}$ , so kann der Apparat nicht angewendet werden. Der Lichtsimmesser wird in einem verdunkelten Zimmer aufgestellt, und der zu Untersuchende hat sich in demselben wenigstens 5 Minuten aufzuhalten, damit das Auge sich der herabgesetzten Beleuchtung adaptiere. Alsdann lässt man beide Augen zugleich oder nur eines, während das andere verdeckt ist, an die Öffnungen des Apparates anlegen, dreht die Schraube, welche das Diaphragma öffnet, langsam und so lange, bis die Probeobjekte deutlich gesehen werden. Man liest hierauf die Diagonale des Quadrats ab; ein Quadrat von  $2 \text{ } \square \text{ mm}$  Fläche wird als Normale angesehen. Wäre ein Quadrat von  $20 \text{ } \square \text{ mm}$  Fläche notwendig, damit ein Auge die Probeobjekte erkenne, so würde in diesem Falle das Auge, das einer grösseren Lichtquelle bedarf, einen geringeren Lichtsinn und im Vergleiche zu dem gesunden nur  $\frac{1}{10}$  desselben besitzen.

In einfacherer Weise können zur Abdämpfung des Lichtes und vergleichsweise vorzunehmenden Feststellung des Sehvermögens rauchgraue Gläser in verschiedenen Abstufungen angewendet werden; sie sind in Hohlzylinder einzufügen, die möglichst gut an die Augenhöhlenränder anschliessen.

§ 41. In einer Reihe von Erkrankungen zeigt das Auge eine erhöhte Empfindlichkeit gegen gesteigerte oder gewöhnliche Lichtintensität. In künstlicher Weise wird die letztere herabgesetzt durch das Tragen sog. rauchgrauer Gläser, die in Muschelform sich der Gestaltung der Augenhöhlenränder möglichst anpassen, seitlichen Lichteinfall dadurch abhalten und von der Technik in verschiedener Abstufung der Stärke nach der Nummerierung  $A, B, C, D$  hergestellt werden. Die rauchgrauen Gläser setzen die Intensität jeder Lichtsorte herab, während die noch häufig angewendeten blauen Gläser das Auge nur gegen die mittleren Strahlen des Spektrum schützen, gegen die roten Strahlen nur wenig, gegen die blauen gar nicht. Erfahrungen über die Notwendigkeit und den Nutzen der Verwendung von blauen oder anders gefärbten Gläsern bei Erkrankungen des Auges liegen nicht vor. Die Benützung von rauchgrauen Gläsern beruht hauptsächlich

auf einer Gebrauchserleichterung des Auges bei subjektiver Empfindlichkeit gegen Licht und der Gewährung eines Schutzes gegen rasch einfallende und grelle Lichtstrahlen.

### c) Die Bestimmung des Gesichtsfeldes.

**Litteratur.** *Förster*, Das Perimeter. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1869. S. 411. — *Möser*, Das Perimeter und seine Anwendung. Inaug.-Diss. Dresden 1869. — *Landolt*, E., Il perimetro e la sua applicazione. Annali di Ottalmologia. 1871. S. 465. — *Schöön*, W., Die Lehre vom Gesichtsfelde und seinen Anomalien. Leipzig 1874. — *Mauthner*, Die Funktionsprüfung des Auges. Wiesbaden 1879. — *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. Bd. 1. Leipzig 1874. — *Stammeshaus*, W., Über die Lage der Netzhautschale zur Brennfläche des 1916ischen Systems des menschlichen Auges. v. Graefe's Arch. Opht. XX. 2. S. 147. \*

§ 42. Das Auge wird gewöhnlich mit einem optischen Instrument verglichen, welches für parallele, divergente und konvergente Strahlen eingestellt sein kann; ihm kommt aber noch eine weitere Eigenschaft eines solchen zu, nämlich ein Gesichtsfeld. Das Auge ist mit einem recht grossen Gesichtsfelde ausgestattet, worunter die nach aussen projizierte räumliche Ausdehnung der gesamten mit Lichtempfindlichkeit ausgestatteten Netzhautfläche zu verstehen ist. Für das räumliche Zustandekommen des Gesichtsfeldes ist die periskopische Eigenschaft eines Teiles des optischen Systems, der Linse, sowie die grössere oder geringere Weite seines Diaphragma, der Pupille, von Wichtigkeit; daher je weiter die Pupille, desto grösser auch das Gesichtsfeld. Je näher der Hornhaut sich die Pupillarfläche befindet, desto grösser ist ebenfalls das Gesichtsfeld; daher eine Erweiterung der Grenzen desselben bei der Accommodation. Da die Netzhaut auf der innern Seite des Auges weiter nach vorn geht, als auf der äusseren, erstreckt sich das Gesichtsfeld weiter nach aussen als nach innen. In einem Auge mit längerer Augenachse liegen die nach vorn befindlichen Netzhautteile weiter von der Pupillarebene ab, als in einem mit kurzer; bei einem myopischen Auge erscheint daher das Gesichtsfeld im allgemeinen kleiner als bei einem hypermetropischen. Auch ist zu beachten, dass die das Auge umgebenden Teile das Gesichtsfeld verkleinern, bezw. vergrössern; so wird ein Herabhängen des oberen Lides ein stark vorstehender oberer oder unterer Augenhöhlenrand, eine stark hervorragende Nase nach den entsprechenden Richtungen hin eine Einschränkung des Gesichtsfeldes bewirken. Durch Aufheben des oberen Lides, durch eine entsprechende Drbung des Kopfes kann die wirkliche Ausdehnung des Gesichtsfeldes ermittelt werden.

Im Gegensatz zu dem Sehen mit der Macula wird das Sehen mit den ausserhalb der Macula gelegenen Teilen der Netzhaut als indirektes oder peripheres bezeichnet.

Zur Bestimmung des Gesichtsfeldes ist der von *Förster* angegebene Apparat, *Gesichtsfeldmesser* oder *Perimeter*, oder sind nach ähnlichem Prinzip konstruierte Apparate in Gebrauch. Hierbei wird von der Voraussetzung ausgegangen, dass alle Punkte der Netzhaut annähernd von denselben Entfernung aus geprüft werden, wenn der zur Prüfung verwendete Gegenstand sich in einer mit dem Auge konzentrischen Kugelfläche befindet.

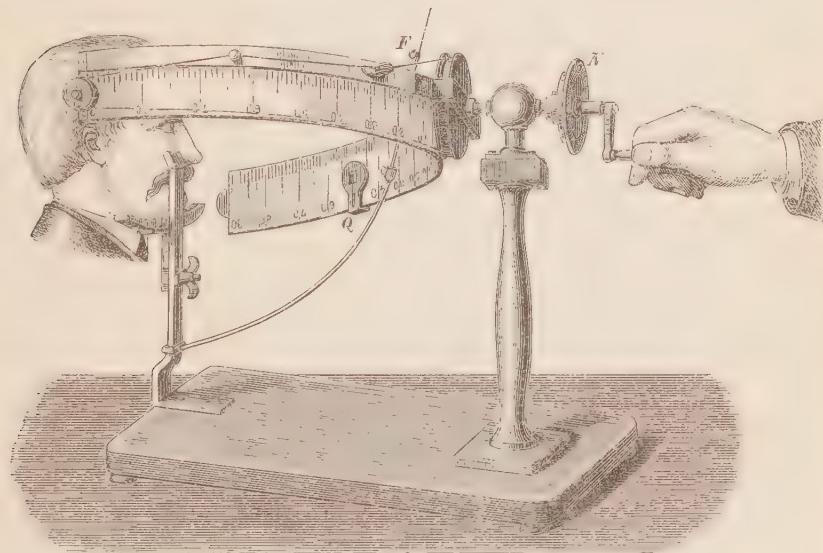


Fig. 12.

Der *Förster'sche Perimeter* (Fig. 12) besteht aus einem Halbring von 12 Zoll Radius, der an seiner Innenseite in Grade eingeteilt ist. Der selbe ist in seinem Scheitelpunkt an einer soliden senkrecht stehenden Säule befestigt und kann um diesen Punkt so gedreht werden, dass dabei eine halbe Hohlkugel beschrieben wird. Im Mittelpunkt dieser Hohlkugel soll der Knotenpunkt des zu untersuchenden Auges liegen. Zu diesem Zwecke ist der Säule gegenüber ein Halter zum Auflegen des Kinnes und eine Platte zur Stütze für den unteren Augenhöhlenrand angebracht. Als Fixationsobjekt dient eine an einer beweglichen Spange befindliche auf- und abschiebbare Elfenbeinkugel (*F*) und als Prüfungsobjekt für die Grenzen des Gesichtsfeldes ein kleines, durch eine Kurbelvorrichtung an der Innenseite

des Halbringes bewegliches weisses Quadrat ( $Q$ ), dessen Seiten eine Länge von 3—4 mm besitzen. Der Halbring kann in Folge seiner Drehbarkeit einem jeden Meridian des Auges entsprechend eingestellt werden. Die jeweilige Stellung des Bogens ist an einem Index ( $N$ ) abzulesen. Ist der Kopf des zu Untersuchenden auf den Halter aufgelegt, und das nicht zu prüfende Auge mit einer Binde vom Sehen ausgeschlossen, so wird das Fixationsobjekt, die Elfenbeinkugel, auf den Nullpunkt des Halbkreises gestellt. Im Hinblick darauf, dass Beschreibungen von Veränderungen des Augenhintergrundes von ihrer relativen Lage zur Eintrittsstelle des Sehnerven ausgehen, wird eine durchschnittliche Entfernung der Macula lutea von der Mitte des blinden Fleckes, der Eintrittsstelle des Sehnerven, in der Ausdehnung von  $15^{\circ}$  angenommen und das Fixationszeichen in diese Entfernung nach innen und zugleich ungefähr  $3^{\circ}$  höher gestellt. Die Eintrittsstelle des Sehnerven würde alsdann dem Nullpunkt des Halbkreises gegenüber sich befinden, doch wird fast allgemein die Stelle der Macula vorgezogen. Der Untersucher stellt sich gegenüber dem zu Untersuchenden auf und kann dabei beständig beobachten, ob das zu prüfende Auge genau die Elfenbeinkugel fixiert. Da diese Fixierung manchem Kranken schwer fällt, so ist derselbe wiederholt hierzu aufzufordern. Der Apparat ist so zu stellen, dass er möglichst gute Tages- oder künstliche Beleuchtung erhält. Zweckmäßig ist es auch, den ganzen Apparat auf der Tischplatte gut zu befestigen und wegen der verschiedenen Grösse der Kranken eine Vorrichtung zu treffen, dass die Tischplatte und mit ihr der Apparat durch eine Kurbelvorrichtung nach oben oder nach unten verschoben werden kann. In entsprechender Reihenfolge wird in den verschiedenen Meridianstellungen, gewöhnlich in Zwischenräumen von  $10^{\circ}$  oder  $20^{\circ}$ , das weisse Quadrat durch die Kurbeldrehung in der Richtung von aussen nach innen vorgeführt. Das so erhaltene Gesichtsfeld wird in ein Schema eingetragen (siehe Fig. 13), welches aus einem Kreis mit einer entsprechenden Anzahl von Strahlen besteht, deren Radien die jeweilige Stellung des Bogens von  $10^{\circ}$  zu  $10^{\circ}$  angeben. Durch konzentrische Kreise ist jeder Meridian in 9 gleiche Teile abgeteilt, ebenfalls von  $10^{\circ}$  zu  $10^{\circ}$  fortschreitend. Die Ausdehnung für das physiologisch engste Gesichtsfeld ist: In wagrechter Richtung  $130^{\circ}$ , nämlich  $70^{\circ}$  nach aussen,  $60^{\circ}$  nach innen; in senkrechter Richtung  $45^{\circ}$  nach oben,  $65^{\circ}$  nach unten, demnach  $110^{\circ}$ . In den Intermediärrichtungen und zwar in der Richtung von aussen oben nach innen unten  $120^{\circ}$ , nämlich nach aussen oben  $65^{\circ}$ , nach innen unten  $55^{\circ}$ ; nach innen oben  $65^{\circ}$ , aussen unten  $75^{\circ}$ , sonach  $140^{\circ}$  in der Richtung von innen oben nach aussen unten.

Zwischen der physiologisch engsten und weitesten Ausdehnung des Gesichtsfeldes sind ziemlich bedeutende Unterschiede vorhanden, die

zwischen  $10^{\circ}$  bis  $15^{\circ}$  schwanken können. In Fig. 13 ist die Durchschnittsausdehnung eines Gesichtsfeldes eingezeichnet.

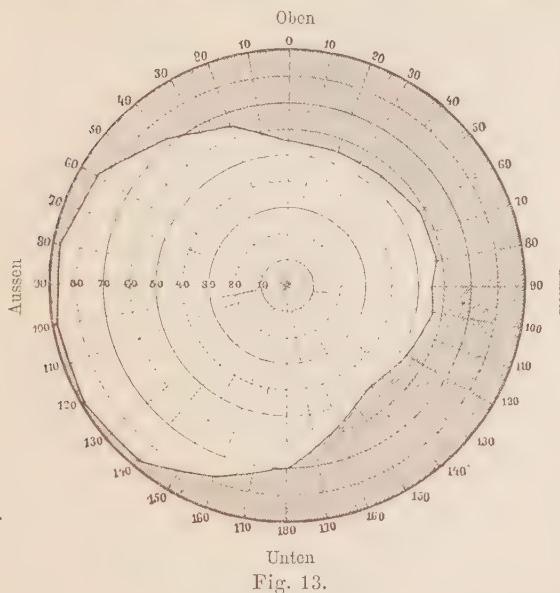


Fig. 13.

Werden durch geeignete Kopf- und Augenstellungen die einengenden Gesichtsteile, Nase, Augenhöhlenränder, Lippen ausgeschlossen, so ergibt sich eine ziemlich regelmässige, einem Kreise sich sehr annähernde Form des Gesichtsfeldes. Die Ausdehnung in den Hauptrichtungen ist alsdann folgende: Nach oben  $73^{\circ}$  ( $50^{\circ}$ ), oben aussen  $79^{\circ}$  ( $65^{\circ}$ ), aussen  $85^{\circ}$ , unten aussen  $85^{\circ}$ , unten  $78^{\circ}$  ( $65^{\circ}$ ), unten innen  $72^{\circ}$  ( $55^{\circ}$ ), innen

$75^{\circ}$  ( $50^{\circ}$ ), oben innen  $78^{\circ}$  ( $50^{\circ}$ ). Die in Klammern gesetzten Zahlen bedeuten die Grenzen des durch die umgebenden Gesichtsteile beschränkten Gesichtsfeldes.

Bei Beurteilung von Störungen des Gesichtsfeldes ist diesen physiologischen Abweichungen Rechnung zu tragen.

Ist das Sehvermögen des zu prüfenden Auges stark herabgesetzt, so ist ein grösseres Fixationsobjekt (grössere Elfenbeinkugel) und ein grösseres Quadrat zu wählen.

Zur Feststellung gröberer Störungen des Gesichtsfeldes ist auch eine einfache Untersuchungsmethode hinreichend; man lässt das zu prüfende Auge, während das andere verdeckt wird, einen mit ihm in gleicher Höhe stehenden Punkt einer senkrecht stehenden Ebene fixieren, am einfachsten in der Entfernung von 40—50 cm den auf den dunklen Rock ausgestreckten Finger des vor dem Kranken stehenden Beobachters. Der zu Untersuchende ist mit dem Rücken gegen die Lichtquelle des Fensters gekehrt, der Beobachter benützt die in kurzen Bewegungen in den verschiedensten Richtungen von der Peripherie nach dem fixierten Finger zu vorgeführte andere Hand, um den Kranken wie an dem Perimeter angeben zu lassen, wann er die Bewegungen derselben wahrnimmt.

Bei der bisher verbreitetsten Methode der Gesichtsfeldmessung wurde eine entsprechend grosse, schwarze, senkrecht gestellte Tafel benutzt. In der Mitte der Tafel ist ein weisses Kreuz als Fixationsobjekt gezeichnet; von diesem aus bewege man über die Fläche der Tafel nach verschiedenen Richtungen ein schwarzes mit einer weissen Elfenbeinkugel versehenes Stäbchen oder ein rundliches Stück weisser Kreide, und markiere zu gleicher Zeit durch einen Punkt oder Kreuz die Stelle auf der Tafel, an welcher die Wahrnehmung aufhört. Dadurch, dass das Stäbchen oder die Kreide zunächst in den vier Hauptrichtungen, nach oben, unten, rechts und links, dann noch in anderen Richtungen, wenigstens in der Richtung der beiden Diagonale bewegt wird, werden eine Anzahl von äussersten Grenzpunkten des Gesichtsfeldes erreicht, die durch eine Linie miteinander vereinigt werden können.

Ist das Sehvermögen so herabgesetzt, dass die Wahrnehmung eines grösseren Gegenstandes, wie z. B. der Hand, nicht mehr möglich ist, so ist die Prüfung des Gesichtsfeldes mittelst einer Kerzenflamme vorzunehmen. Der Kranke wird in ein verdunkeltes Zimmer gebracht und aufgefordert, sich vorzustellen, dass er seine Hand fixiere, die man auch zweckmässigerweise in der Richtung des Fixationspunktes ausstrecken lässt; alsdann bringt man nach den verschiedenen Richtungen des Gesichtsfeldes die Lichtflamme, indem der Untersucher die Flamme jeweilig bedeckt und die deckende Hand wieder wegzieht.

In solchen Fällen wurde auch die Prüfung der sog. Phosphene empfohlen; hier wird als Reiz nicht das Licht, sondern der Druck benutzt, der am besten mittelst einer kleinen rundlichen Sonde an verschiedenen gelegenen Punkten auf die Aussenfläche des Auges bei geschlossenen Lidern ausgeübt wird. Die mechanische Reizung der Netzhaut äussert sich in der Wahrnehmung einer Lichtfigur entgegengesetzt der Druckstelle. Diese Prüfungsmethode ist allerdings nur bei intelligenten Kranken anwendbar und auch nicht vorwurfsfrei.

**§ 43. Die Störungen der Grenzen des Gesichtsfeldes lassen sich in 4 Gruppen scheiden, die bestimmten Typen entsprechen:**

1) Ist eine allseitige mehr oder weniger hochgradige Einschränkung der Gesichtsfeldgrenzen vorhanden, so heisst ein solches Gesichtsfeld ein **konzentrisch beschränktes** (siehe Fig. 14).

2) Das Gesichtsfeld kann nach dieser oder jener Richtung eine Einschränkung erfahren, so dass Einschnitte in dem Gesichtsfelde erscheinen, und wenn mehrere vorhanden, eine Zickzackform des Gesichtsfeldes deutlich wird (siehe Fig. 15). Oder ein grösserer Teil des Gesichtsfeldes kann ganz verloren gegangen sein, ein Quadrant und noch mehr bis zum Fixationspunkt oder nahe bis zu demselben ausfallen (siehe Fig. 16). Ein so

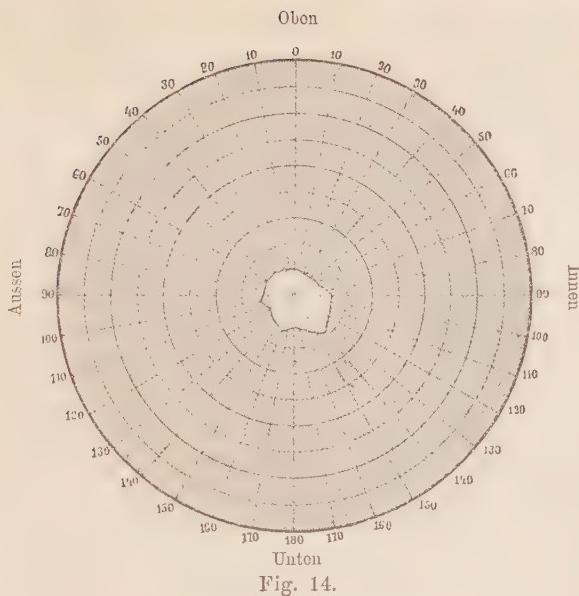


Fig. 14.

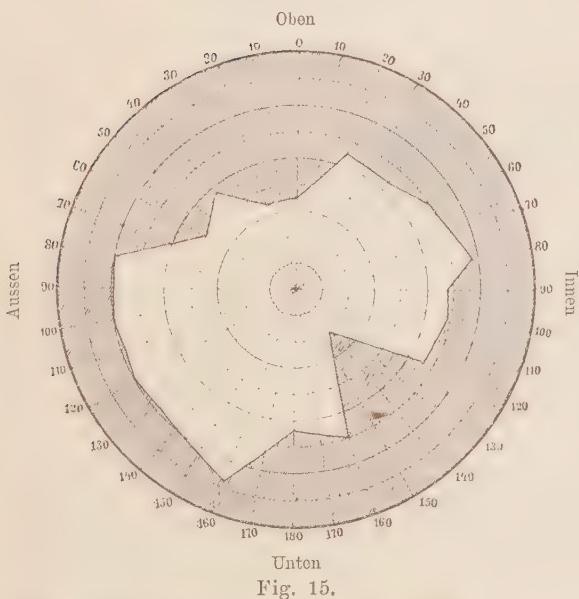


Fig. 15.

beschränktes Gesichtsfeld wird als ein sektorenförmiges bezeichnet.

3) Hat ein scharf umgrenzter Ausfall des Gesichtsfeldes, d. h. des Sehens an einer Stelle innerhalb des Gesichtsfeldes sich ergeben, so heisst dieser Skotom (siehe Fig. 17), ein centrales (s. Fig. 17 Mitte), wenn es der Stelle der Macula entspricht, ein peripheres (siehe Fig. 17 in den äusseren Hälfte des Gesichtsfeldes), wenn es an irgend einer Stelle ausserhalb der Macula gelegen ist. Unter normalen Verhältnissen bildet die Eintrittsstelle des Sehnerven ein solches peripheres Skotom, den sog. blinden Fleck.

4) Fehlt die eine oder die andere Hälfte des Gesichtsfeldes vollkommen und ist die Grenze zwischen erhaltenem und nicht erhaltenem Gesichtsfeld durch eine senkrechte Trennungs- linie gekennzeichnet, so

wird dieser Zustand des Gesichtsfeldes als Halbschen, Hemianopsie, Hemiopie bezeichnet (siehe Fig. 18); eine gleichseitige heisst die Hemiopie, wenn die symmetrischen, d. h. nach rechts oder nach links gelegenen Hälften des Gesichtsfeldes fehlen (rechtsseitige gleichseitige und links-

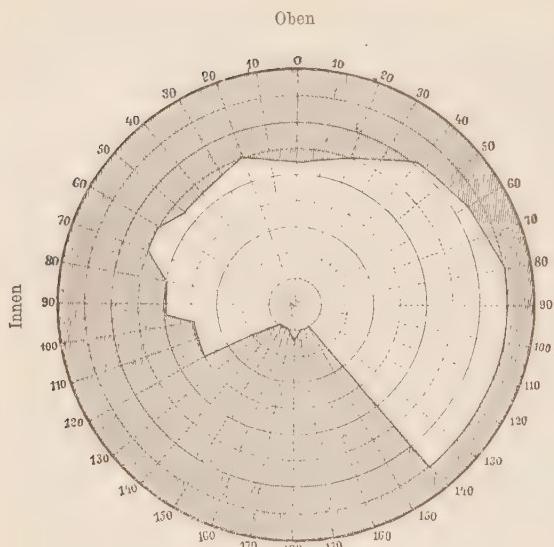


Fig. 16.  
Oben

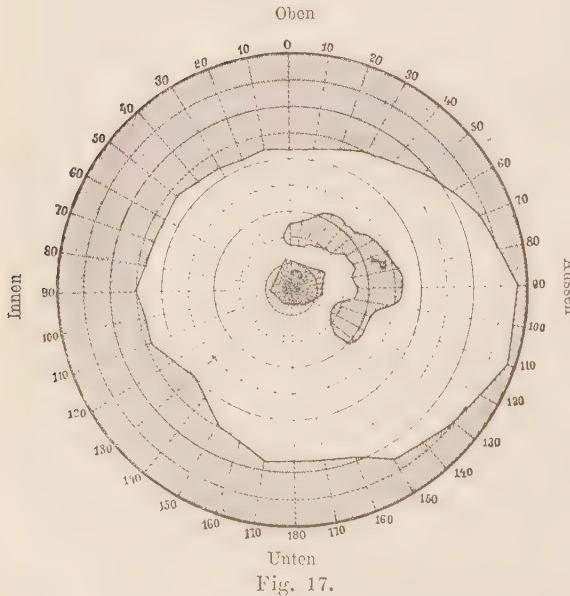


Fig. 17.  
Unten

seitige gleichseitige), gekreuzte, wenn zugleich die rechte Gesichtsfeldhälfte des einen und die linke des anderen mangelt. Die gekreuzte Hemiopie kann eine doppelte sein, eine temporale oder nasale.

Zu bemerken ist, dass die verschiedenen Typen der Gesichtsfeldstörungen sich miteinander kombinieren können; so mit einem mässig konzentrischen Gesichtsfeld Skotome, oder in der erhalten gebliebenen Netzhauthälfte bei Hemiopie finden sich leichte Einschränkungen nach dieser oder nach jener Richtung.

§ 44. Zur Bestimmung der Sehschärfe der peripheren Netzhautteile werden, wie bei derjenigen der zentralen Sehschärfe verschieden grosse Buchstaben benutzt, welche, auf Papierquadrate befestigt, in den verschiedenen Meridianen des Gesichtsfeldes dem Kreis-

bogen entlang bewegt werden. Die Sehschärfe nimmt mit der Entfernung der Netzhautstelle von der Fovea centralis rasch ab; schon  $5^{\circ}$  von derselben entfernt ist das Schvermögen auf  $\frac{1}{4} - \frac{1}{6}$  des normalen

herabgemindert, in  $20^{\circ}$  auf  $\frac{1}{40}$ , in  $40^{\circ}$  auf  $\frac{1}{200}$ . Wie diese physiologische Herabsetzung sich in Erkrankungsfällen verhält, ist bis jetzt noch nicht näher

festgestellt. Individuell kann entschieden durch Aufmerksamkeit auf die peripheren Gesichtseindrücke der Grad der Sehschärfe in den peripheren Teilen erhöht werden.

Was den Refraktionszustand in den peripheren Teilen der Netzhaut anlangt, so ist bei dem emmetropischen Auge in der Regel ein hypermetropischer vorhanden, bei dem myopischen treten

viel stärkere Unterschiede

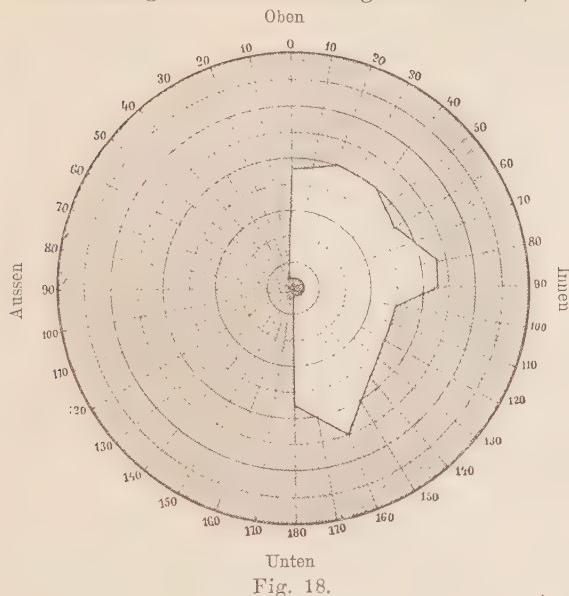


Fig. 18.

schiede zwischen Centrum und Peripherie hervor; es kann bei Achsenverlängerung sogar eine emmetropische oder hypermetropische Refraktion vorkommen. Bei dem hypermetropischen Auge sind nur geringe Unterschiede zwischen Centrum und Peripherie ausgeprägt.

#### d) Die Prüfung der Farbenempfindung.

**Litteratur.** *Helmholtz*, Die physiologische Optik. Leipzig 1867. — *Hering*, Die Lehre vom Lichtsinne. Sitzungsber. d. Wiener Akademie. 1872, 1873 und 1874. — *Aubert*, Physiologische Optik. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. II. 2. Leipzig 1876. — *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. Ebend. III. 1. Leipzig 1874. — *Mauthner*, Vorträge aus dem Gesamtgebiete der Augenheilkunde. Heft 4. Wiesbaden 1879. — *Leber*, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Ebend. V. Leipzig 1877. — *Holmgren*, De la cécité des couleurs dans ses rapports avec les chemins de fer et la marine. Stockholm 1877. 144 S. — *Stilling*, Beiträge zur Lehre von der Farbenempfindung. Beilageheft zu Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. XIII. — Derselbe, Die Prüfung des Farbensinnes beim Eisenbahn- und Marinepersonal. Kassel 1878. — *Cohn*, Studien über angeborene Farbenblindheit. Breslau 1879. — *Donders*, Die quantitative Bestimmung des Farbenunterscheidungsvermögens. v. *Graefe's Archiv f. Ophth.* XXIII. 4. S. 282. — *Weber*, A., Apparat zur numerischen Bestimmung des Farbensinnes. Ber. d. Heidelb. ophthal. Gesellsch. 1878. S. 130. — *Dor*, Skala zur quantitativen Bestimmung des Farbensinnes. Ebend. S. 188. — *Landolt*, II peri-

metro e la sua applicazione. Annali di Ottalmologia. 1871. S. 465. — *Schön*, Die Lehre vom Gesichtsfelde und seiner Anomalien. Eine physiologisch-klinische Studie. Leipzig 1874. 150 S.

§ 45. Alle Lichtquellen entsenden Licht von verschiedener Schwingungsdauer, und von solchen den nervösen Apparat des Auges erregenden Lichtstrahlen hängen die Empfindungen ab, für welche der sprachliche Ausdruck der „Farben“ gewählt ist. Wahrscheinlich besteht die Erregung in einem mehr oder weniger zusammengesetzten chemischen Vorgang; auch ist zu berücksichtigen, dass die lebhaftesten und schönsten Farben durch Druck auf das Auge bei objektiv tiefster Dunkelheit erzeugt werden.

Die Störungen der Farbenempfindung werden gewöhnlich als Farbenblindheit bezeichnet; der Grad und die Art der Störungen zeigen so bedeutende mannigfältige Verschiedenheiten, dass sie bis jetzt nicht geeignet waren, für die theoretische Erklärung der normalen Farbenempfindung einen, wie erwartet, klärenden Beitrag zu liefern. Vielmehr werden die Theorien über das Zustandekommen der physiologischen Farbenempfindung auf ihre Störungen übertragen.

Die Theorien gehen von einer Aufstellung farbiger Grundempfindungen aus; *Young - Helmholtz* nehmen Rot, Grün und Violett als Grundfarben und dreierlei Arten von Nervenfasern an. Das monochromatische rote, grüne und violette Licht erregt alle Nervenfasern, das Rot am stärksten die rot-, das Grün die grün- und das Violett die violettempfindenden Fasern. Ist ein Mangel oder eine Lähmung der genannten 3 Faserarten vorhanden, so handelt es sich um eine Rot-, Grün- oder Violett-Blindheit.

*Hering* führt die Farbenempfindungen auf 3 paarige Grundempfindungen zurück und unterscheidet eine schwarz-wisse, rot-grüne, gelb-blau Sehsubstanz. Rot und Grün, Gelb und Blau sind antagonistische Farben, indem sie sich in der Erregung der Farbenempfindung entgegenwirken oder aufheben. Störungen der Farbenempfindungen stellen sich als Rot-Grün-Gelb-Blau-Blindheit dar.

Eine einfachere Vorstellung von den Farbenempfindungen ist zu gewinnen, wenn 4 prinzipiale Empfindungen, Rot, Grün, Gelb, Blau zu Grunde gelegt werden (*Aubert*), aus denen alle bekannten Farbentöne gemischt werden können. Jeder dieser Farbentöne kann noch mit Weiss, Grau oder Schwarz gemischt werden, und so entsteht die Farbennuance.

Für die Bestimmung einer Störung der Farbenempfindung ist festzuhalten, dass eine solche vorhanden ist, wenn Farben untereinander oder mit Weiss und Grau verwechselt werden. Bei einer totalen

Farbenblindheit würden beispielsweise alle Farben mit Weiss oder Grau verwechselt, und blieben nur Helligkeitsunterschiede bestehen.

Die Farbenblindheit kann angeboren und erworben sein. Angeboren kommt die Farbenblindheit doppelseitig vor und ist nicht selten hereditären Ursprungs. Die Übertragung scheint häufiger von Seite der Mutter als von der des Vaters stattzufinden und haben die Söhne von Töchtern, deren Väter farbenblind waren, die meiste Aussicht, farbenblind zu werden. Beim weiblichen Geschlecht ist die Farbenblindheit seltener; der allgemeine Prozentsatz schwankt zwischen 4 % und 5 %. Die Sehschärfe ist gewöhnlich eine normale, und die Untersuchung des Augenhintergrundes mit dem Augenspiegel ergibt keine Abweichungen. Am häufigsten ist die Rotgrünblindheit, selten die Gelbblaublindheit, am seltensten die totale Farbenblindheit. Bei der erworbenen Farbenblindheit ist eine geringere oder stärkere Herabsetzung der Sehschärfe, unter Umständen verbunden mit einer Störung des Gesichtsfeldes, vorhanden, häufig gleichzeitig mit oder nachfolgend einer mittels des Augenspiegels festzustellenden Veränderung der Netzhaut und des Sehnerven. Die Thatsache dürfte mehr Beachtung von physiologischer Seite verdienen, dass bei Erkrankungen der peripheren und centralen Faserung des Sehnerven, sowie der inneren Schichten der Netzhaut Farbenstörungen auftreten, nicht bei solchen der äusseren Schichten, und namentlich dann, wenn es sich um atrophische Vorgänge in den Nervenfasern handelt. Auch hier ist die Rotgrünblindheit weitaus die häufigste. Ein durchgreifender Unterschied kennzeichnet die Farbenempfindung bei angeborener und erworbener Störung. Das mit angeborener Farbenblindheit behaftete Auge besitzt, wie das normale, ein vollkommenes System von Empfindungen, ohne eine Lücke, nur die Mannigfaltigkeit der Empfindungen ist verminderd; bei der erworbenen Farbenblindheit ist aber ein Ausfall der früheren Empfindung vorhanden. In beiden Fällen ist der sprachliche Ausdruck für alle vorkommenden Farbtöne geläufig. Denkbar ist, dass der Ausdruck für diesen oder jenen Farbenton nicht erworben würde, unzweifelhaft wohl, dass er verloren gehen kann, und es sich alsdann um eine Art von Wortaphasie handelt, während die Vorstellung der Farbe erhalten ist. Bei Paralytikern sind nicht selten sprachliche Verwechslungen von Farben zu entdecken.

Auch tritt ein Unterschied bei der angeborenen und erworbenen Farbenblindheit in der Art und Weise hervor, wie die Störung der Farbenerkennung sich äussert. Derjenige mit angeborener Störung bedient sich sprachlich derselben Ausdrücke für die Farben, die er nicht erkennt, wie ein Normalfarbensehender; er hat von letzterem gelernt, dass dieser oder jener Gegenstand grün oder rot aussieht, und bedient sich auch einer Reihe von

Hilfsmitteln zum Zwecke der richtigen Farbenbezeichnung des Gegenstandes, um der Gefahr zu entgehen, nicht lächerlich zu erscheinen; er betastet den Gegenstand, hilft sich durch Unterschiede in der Helligkeit, täuscht sich aber, sobald die gewohnten Anhaltspunkte ihm nicht zu Gebote stehen. Daher ist es auch manchmal schwierig, die Störung der Farbenempfindung rasch und richtig festzustellen.

Derjenige mit erworbener Störung, vorausgesetzt, dass die Erkennung von Gegenständen überhaupt nicht zu sehr not gelitten hat, ist über die Veränderung der Farbe, die ihm bekannte Gegenstände darbieten, oft in grosser Bestürzung, er erklärt, nicht mehr die wirkliche Farbe der Gegenstände erkennen zu können. Auch zeigt er grosse Unsicherheit bei der Auswahl in den vorgelegten Farbenproben; derjenige mit angeborener Farbenblindheit bewegt sich aber mit mehr oder weniger Sicherheit auf der falschen Bahn.

§ 46. Die Feststellung einer Störung der Farbenerkennung ist von praktischer Wichtigkeit für alle Berufsarten, bei denen die richtige Erkennung der Farben gefordert ist, so bei Individuen, die mit dem Sortieren farbiger Stoffe sich beschäftigen, bei solchen, die farbige Signale benützen, wie bei Seeleuten, Eisenbahnbeamten. Eine Reihe von Unglücksfällen, Zusammenstossen von Eisenbahnzügen und Schiffen, wurden durch ein falsches Erkennen der farbigen Signale hervorgerufen; daher wird auch fast überall jetzt bei Anstellung von Eisenbahnbeamten, Steuermännern u. s. w. eine vorherige Untersuchung des Farbenerkennungsvermögens gefordert.

Die erworbenen Störungen besitzen einen grossen diagnostischen Wert; in einer Reihe von Fällen zeigen sie die Schwere der Erkrankung an oder erlauben einen Schluss auf das verursachende Moment.

Die nicht selten wechselnden Angaben der Farbenblindnen machen eine gewisse Vorsicht in der Beurteilung der Störungen notwendig; es ist daher zweckmässig, mehrere Prüfungsmethoden in Anwendung zu bringen und aus dem Gesamtergebnis einen Schluss zu ziehen. Eine grosse Reihe von Prüfungsmethoden sind empfohlen und in Gebrauch, die hauptsächlichsten sollen in folgendem Erwähnung finden.

Unsere gewöhnlichen farbigen Stoffe, Pigment, Papiere, Wolle, das gefärbte Glas, die gefärbten Flüssigkeiten, sind Mischfarben, reine Farben sind nur diejenigen eines Spektrums. Zur Prüfung sind daher solche gefärbte Gegenstände zu wählen, welche den Spektralfarben möglichst nahe kommen.

Die von *Holmgren* angegebene Methode ist für die grösste Mehrzahl der Fälle als eine ausreichende anzusehen; sie führt gewöhnlich zu einem

schnellen Ergebnis und empfiehlt sich besonders für Massenuntersuchungen. Die Materialien sind leicht und billig zu beschaffen. Farbige Stickwolle in den im Handel vorkommenden zahlreichen Nuancen wird in kleine Bündel von 5 cm Länge und ungefähr der doppelten Dicke eines Fingers zusammengeknüpft, und sind hauptsächlich die Farbtöne Rot, Orange, Gelb, Gelbgrün, Grün, Blaugrün, Blau, Violett, Purpur, Rosa, ausserdem Braun und Grau zu wählen. Jeder einzelne Farbenton soll in 4—5 Abstufungen von den tiefsten bis zu den hellsten Nuancen vertreten sein.

Die Untersuchung wird bei guter Tagesbeleuchtung vorgenommen und der zu Untersuchende so gestellt, dass die Beleuchtung voll die farbigen Probegegenstände trifft. Ungefähr 60—70 Wollbündel sind auf einer dunklen Unterlage aufgehäuft, in einiger Entfernung von denselben ist als Probe, ebenfalls auf schwarzem Grund, ein dem spektralen Grün am nächsten stehendes grünes Wollbündel gewählt. Der zu Untersuchende wird aufgefordert, die ihm gleichgefärbt erscheinenden Wollbündel herauszusuchen und der Probe beizulegen, wobei zu bemerken ist, dass auch die helleren und dunkleren Nuancen gewählt werden dürfen, und zu beachten, dass weder die Farbe dem zu Untersuchenden genannt, noch die Benennung der Farbe von ihm verlangt wird. Schon aus der Art und Weise des Suchens, dem Zögern und der sich kundgebenden Unsicherheit ist nicht selten auf das Vorhandensein einer Farbenblindheit überhaupt zu schliessen.

Wer farbenblind ist, legt zu dem grünen die grauen, graugelblichen, graubraunen Wollenbündel hinzu. Die Art der Farbenblindheit wird aber sofort bestimmt, wenn der zu Untersuchende ein rotes Wollbündel hinzufügt; da er Rot mit Grün verwechselt, so ist er als rotblind zu betrachten. Als Probe legt man alsdann an die Stelle des grünen Wollbündels ein hell-purpurnes, welches eine Mischfarbe von Rot und Violett darstellt. Derjenige, welcher zu dem purpurnen Wollbündel ausser Purpur nur Violett oder Blau hinzufügt, ist rotblind, derjenige, welcher ausser Purpur nur Grün und Blau oder eines von beiden hinzulegt, ist grünblind. Ein Violettblinder fügt dem Purpur Rot und Orange hinzu. Wird als Probe ein blauer Wollbündel benutzt, so ist eine Gelbblindheit anzunehmen, wenn Gelb oder Orange als Wahlfarbe hinzugefügt wird.

Eine totale Farbenblindheit äussert sich in der Verwechslung aller Farbennuancen derselben Lichtintensität.

Mühsamer ist die Untersuchung mit dem *Maxwell'schen Farbenkreisel*, dessen Anwendung auf der Thatsache beruht, dass zu jeder Farbe es eine zweite gibt, deren Kombination die Empfindung des Grau erzeugt. Man benützt Scheiben von verschiedener Grösse, zwei kleinere, eine schwarze

und weisse in der Mitte, und dieselben überragende grössere farbige. Nach der Scheibe lässt man sehen, wenn die grösstmögliche Umdrehungsgeschwindigkeit erreicht ist; aus der Mischung von Schwarz und Weiss entsteht ein centraler grauer Kreis und man sucht nun durch Mischung und Aussuchen entsprechend grosser farbiger Sectoren der einander geschobenen Scheiben zu ermitteln, welche Farbe und welches Verhältnis der Mischung notwendig ist, um dem farbenblinden Auge denselben Eindruck zu machen wie das centrale Grau. So lassen sich numerische Feststellungen in Gestalt von Gleichungen zwischen bestimmten Pigmentfarben einerseits und Weiss und Schwarz anderseits gewinnen. Die Nuance des Grau des centralen Kreises ist durch die Änderung der Grössenverhältnisse der schwarzen und weissen Scheibe dem Aussehen des peripheren Grau entsprechend herzustellen. *Wojnow*, von der Annahme ausgehend, dass ein farbenblindes Auge, dem eine Grundfarbe fehlt, aus den beiden andern alle Mischungen, auch weiss zusammensetze, wie ein normales aus dreien, benutzt 4 konzentrische Kreise. Der kleinste centrale Kreis, welcher aus schwarz und weiss zusammengesetzt ist, besitzt einen Radius von 20 mm, der sich bei den andern Kreisen um je 15 mm vergrössert; auf schwarz und weiss folgt rot und grün, dann rot und violett und als äusserster Kreis grün und violett. Bei der Rotation sieht ein normales Auge den centralen Kreis grau, den darauffolgenden gelblich, dann rosarot und blaugrün. Ist beispielsweise das Auge rotblind, so wird der 2. und 3. Kreis grün bzw. violett erscheinen.

Die Prüfung mit Spektralfarben setzt voraus, dass die zur Entwerfung eines Spektrums notwendigen Einrichtungen zu Gebote stehen. Ist ein solches entworfen, so ist zu berücksichtigen, ob es an einem oder dem anderen Ende verkürzt oder verlängert erscheint. Bei Rotblindheit ist dies in der Regel an dem roten Ende des Spektrum der Fall, bei Grünblindheit erscheint das violette Ende verlängert. Ferner fallen bestimmte Teile des Spektrum hinsichtlich der richtigen Farbenerkennung aus, über deren Ausdehnung die *Frauenhofer'schen* Linien den nötigen Anhaltspunkt geben. Beispielsweise kann bei Blaublindheit das ganze Blau-grün, Blau und Violett des Spektrum fehlen; niemals ist aber das Spektrum unterbrochen. Weiter ist festzustellen, welche Skala im Spektrum am hellsten und am dunkelsten erscheint.

Ein wichtiges Hilfsmittel bei der spektroskopischen Prüfung bieten die Spektren einer Reihe von Metallen, wie das Rubidium-, Kalium-Lithiumspektrum, die sich durch besonders stark gefärbte und markierte Linien auszeichnen.

Zweckmässig ist es auch, die im Spektrum gesehenen Farben in der Form von nebeneinandergelegten Wollenbündeln nachzuhahmen zu lassen.

Die Prüfungsmethode nach *Stilling* beruht auf den Erscheinungen des Kontrastes, wie sie die sog. farbigen Schatten zeigen. In einem verdunkelten Zimmer wird an die Wand eine weisse Papierfläche aufgehängt, eine Lampenflamme in einen schmalen geschwärzten Kasten gestellt, an dessen der Papierfläche zugewendeten Seite eine Öffnung für die Einfügung verschieden gefärbter Glasplatten vorhanden ist. Die Papierfläche scheint nach Einfügung solcher rot oder grün, blau oder gelb gefärbt und während man an einen Schatten gebenden Körper zwischen der Papierfläche und der Glasplatte, z. B. einen schmalen Stab, bringt und zugleich von der Seite her mittelst einer Kerzenflamme den Gegenstand beleuchtet, entstehen 2 Schatten, ein roter und grüner, ein blauer und gelber. Da nun Rot, Grün, Gelb und Blau als Prinzipalfarben betrachtet werden, so ist mittels einer grünen und einer blauen Glasplatte in kurzer Zeit zu bestimmen, ob ein Auge in normaler Weise Farben erkennt.

Zur Feststellung einer nicht vollkommen ausgebildeten Farbenblindheit, eines schwachen Farbensinnes, sind hauptsächlich die *Stilling'schen pseudo-isochromatischen Tafeln* zu benützen.

Die angeborene Farbenblindheit ist als unheilbar zu betrachten; auch bei der erworbenen ist die einmal entstandene Störung nur in äusserst seltenen Fällen eines Ausgleichs fähig.

§ 47. Als eine Herabsetzung der Farbenempfindung wird derjenige Zustand bezeichnet, welcher sich darin äussert, dass ein Auge sich zur Erkennung der Farbe eines Gegenstandes stärker nähern muss, als das normal empfindende. Schon unter normalen Verhältnissen scheint diese sog. quantitative Farbenempfindung zu schwanken. Es wird angegeben, dass von einem normalen Auge bei Tageslicht auf 5 Meter Abstand ein rotes Quadrat bei einem Durchmesser von 3, ein grünes bei einem solchen von 2, ein gelbes bei  $2\frac{1}{2}$ , ein blaues hingegen erst bei 8 Millimeter Durchmesser erkannt werde. Verschieden grosse farbige Quadrate dienen in der Form von Tafeln zur Bestimmung der quantitativen Bestimmung des Farbensinnes, auch werden farbige Buchstaben benützt.

§ 48. Auch die peripheren Teile des Auges sind mit dem Vernögen, Farben zu erkennen, ausgestattet, doch in einem geringeren Grade. Gewöhnlich geschieht die Feststellung durch farbige Papier-Quadrate, welche am Perimeterbogen langsam von der Peripherie nach dem Centrum geführt werden; alsdann findet in gleicher Weise und bei gleicher Anordnung, wie dies früher bei der Prüfung des Gesichtsfeldes auseinandergesetzt wurde, die Ablesung in den verschiedenen Meridianstellungen statt.

Auch wurde die Peripherie der Netzhaut mit Farbenmischungen und Spektralfarben geprüft.

Die Grenzen der Erkennung für Farben bilden ziemlich konzentrische Kurven; von aussen nach innen folgen blau, gelb, orange, rot, hellgrün, dunkelgrün, violett, und zwar wurden folgende Zahlen für die 4 Hauptrichtungen gefunden:

	Blau	Gelb	Orange	Rot	Hellgrün	Dunkelgrün	Violett
Oben	610	580	570	520	430	380	330
Unten	670	620	600	590	500	440	330
Innen	700	680	610	540	450	380	350
Aussen	790	770	700	650	600	520	460

An der Grenze der Erkennung der Farben in der Peripherie finden allmähliche Übergänge in Grau oder Weiss statt; so geht Rot durch Orange und Gelb, Grün durch Gelb und Graugelb, Violett durch Blau in Grau über.

Auch scheint die Grösse der farbigen Quadrate von Einfluss auf die Grenzen der Farbenerkennung zu sein, sowie die Intensität der Beleuchtung, so dass bei Steigerung der letzteren die Farbenerkennung der Peripherie des Auges wahrscheinlich eine dem Centrum gleiche bleibt.

Unter pathologischen Verhältnissen, so bei gewissen Erkrankungen der Sehnerven kommen Störungen des Farbengesichtsfeldes wie bei dem gewöhnlichen Gesichtsfelde vor, so centrale oder periphere Skotome für die verschiedenen Farben, konzentrische Einschränkungen oder Defekte in diesem oder jenem Quadranten.

### III. Der Augenspiegel und seine Anwendung.

**Litteratur.** *Helmholtz*, Beschreibung eines Augenspiegels zur Untersuchung der Netzhaut im lebenden Auge. Berlin 1851. — *Zander*, Der Augenspiegel, seine Formen und sein Gebrauch. Leipzig und Heidelberg 1859. — *Schweigger*, Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels. Berlin 1864. — *Mauthner*, Lehrbuch der Ophthalmoskopie. Wien 1867. — *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. III. 1. Leipzig 1874. — *Zehender*, Lehrbuch der Augenheilkunde für Studierende. Stuttgart 1879. — *Schmidt-Rimpler*, Ophthalmoskopische Refraktionsbestimmung im umgekehrten Bilde. Zeitschrift für Instrumentenkunde. November 1882. — *Nagel*, Die Anomalien der Refraktion und Accommodation des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. X. Leipzig 1880. — *Jäger*, Beiträge zur Pathologie des Auges. Mit Abbildungen im Farbendruck. Wien 1858. — *L. de Wecker et E. de Jaeger*, Traité des maladies du fond de l'oeil et Atlas d'Ophthalmoskopie. Paris et Vienne 1870. — *Liebreich*, Atlas der Ophthalmoskopie. Berlin 1870. — *Magnus*, Ophthalmoskopischer Atlas. Leipzig 1872.

§ 49. Durch den Augenspiegel sind wir imstande, nicht blass über die Durchsichtigkeit der brechenden Medien und über die Verhältnisse der die Innenfläche der Augenkapsel auskleidenden Häute, den sog. Augenhintergrund, uns zu unterrichten, sondern auch eine objektive Bestimmung der Refraktion auszuführen.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen erscheint die Pupille schwarz, d. h. es ist nichts von dem Lichte wahrzunehmen, welches, von den beleuchteten Gegenständen der Aussenwelt durch die Pupille eingedrungen, aus ihr zurückkehrt. Nur unter bestimmten Voraussetzungen erscheint die Farbe der Pupille verändert, und zwar röthlich leuchtend, eine Erscheinung, welche Augenleuchten genannt wird.

Die Ursache, warum die Pupille schwarz erscheint, liegt zunächst nicht in der Beschaffenheit der verschiedenen Umhüllungshäute des Auges, und die Annahme, dass die Netzhaut kein Licht reflektiere, weil sie vollkommen durchsichtig sei, oder dass die Aderhaut alles Licht absorbiere, ist im Hinblick darauf eine hintällige, dass die Blutgefässer der Netzhaut und Aderhaut viel Licht zurückwerfen, und ganz besonders eine Stelle des Augenhintergrundes, der Sehnerveneintritt. Der Grund der Schwärze der Pupille liegt vielmehr in der Brechung, welche das einfallende Licht durch das optische System des Auges erfährt. Wird ein leuchtender Gegenstand, z. B. eine Kerzenflamme, scharf gesehen, so entsteht auf der Netzhaut ein scharfes Bild. Stellt man sich vor, dass von einer Kerzenflamme beliebig viele Strahlen ausgehen, so kehren die beliebig vielen Strahlen von der Netzhautstelle wieder zu dem leuchtenden Gegenstand, zur Kerzenflamme, zurück, sie vereinigen sich demnach an dem Orte des leuchtenden Gegenstandes. Gewiss wird die Pupille leuchtend gesehen, falls es gelingt, auch nur eine gewisse Anzahl dieser Strahlen auf seiner Netzhaut zu vereinigen, also sein Auge in die Richtung des Strahlenbüschels zu bringen. Die Wahrnehmung des Augenleuchtens wird dann um so leichter stattfinden, je mehr man sich in die Richtung des Strahlenbüschels begibt, und am leichtesten, wenn eine Veranstaltung getroffen wird, dass von unserer eigenen Pupille Licht ausgeht, sie gleichsam zu einer Leuchtkugel gemacht wird. Dies geschieht mittels einer vor das beobachtende Auge gesetzten lichtreflektierenden Fläche, welche die Möglichkeit des Durchsehens gestattet, eines Augenspiegels.

§ 50. Die Zahl der konstruierten Augenspiegel ist eine recht bedeutende; plane, konkave und konvexe Spiegelformen oder Kombinationen sind zur Verwendung gekommen. Sowohl Glasspiegel, von einer belegten Glasplatte gebildet und an einer Stelle in der Mitte durchbohrt oder in der Form eines

kleinen rundlichen Stückes ihres Beleges beraubt, werden in Gebrauch gezogen, als auch polierte, durchbohrte Metallspiegel.

Ein aus 4 übereinanderliegenden planparallelen Glasplatten bestehender Apparat wurde von *Helmholtz*, ein planer Spiegel in Verbindung mit einer konvexen Beleuchtungslinse von *Coccius*, ein konvexer Spiegel in Verbindung mit einer konvexen Beleuchtungslinse von *Zehender*, und ein Konkav-Spiegel von *Rueete* und *Liebreich* angegeben. Ein Augenspiegel, bei welchem sowohl ein planer als ein konkaver Spiegel zur Verwendung kommt, ist von *v. Jäger* konstruiert. Auch werden sog. heterocentrische Spiegel benutzt, deren Prinzip *v. Jäger* zuerst zur Ausführung brachte, indem er Konkavgläser, mit Spiegelmetall belegt, als Augenspiegel verwendete, ferner sog. decentrierte heterocentrische, d. h. prismatische, wobei die totale Reflexion zur Beleuchtung des Auges dient.

Bei dem planen Spiegel wird als Lichtquelle das hinter dem Spiegel gelegene virtuelle Bild der vor dem Spiegel befindlichen Beleuchtungsquelle benutzt. Die konkaven Spiegel besitzen gewöhnlich eine Brennweite von 20 bis 40 cm; auf den Abstand der Lampenflamme von dem Spiegel kommt es an, ob mit parallelen, konvergenten oder divergenten Strahlen untersucht wird. Das erstere ist der Fall, wenn die Lampenflamme im Brennpunkte des Spiegels steht, da von dem bedeutend vergrösserten virtuellen hinter dem Spiegel gelegenen Bilde scheinbar das Licht ausgeht. Ein gleiches Bild, aber eine Divergenz der Strahlen entsteht, wenn die Lampenflamme innerhalb der Brennweite sich befindet, eine Konvergenz der Strahlen bei einem Abstande, der mehr als die Brennweite beträgt. Als Lichtquelle dient hier ein umgekehrtes, vergrössertes, vor dem Spiegel liegendes reelles Flammenbild. Bei der Verbindung eines planen Spiegels mit einem Konvexglase ist durch die Änderung der Stärke des Glases und die verschiedene Entfernung des Glases von der Lichtquelle die Wirkung eines konkaven Spiegels gegeben. Gleiches ist der Fall bei der Wirkung der Kombination eines konvexen Spiegels mit einem Konvexglas, wobei der Vorteil darin besteht, dass es nicht nötig ist, die Konvexlinse zu ändern, sondern die Entfernung zwischen Spiegel und Linse. Allzu gretles Licht wird von der Netzhaut schlecht ertragen, abgesehen davon, dass auch individuell eine verschiedene Verträglichkeit gegen Licht besteht, und eine gleichzeitige Verengerung der Pupille die Untersuchung erschwert. Gewöhnlich wird bei Gebrauch eines planen oder konkaven Spiegels die nötige Beleuchtungsintensität durch eine mittelgrosse Gas- oder Petroleum-Lampenflamme geliefert. Je nachdem dieser oder jener Spiegel angewendet oder die Entfernung zwischen Lampeuflamme und Spiegel geändert wird, ist die Beleuchtungsintensität eine geringere oder stärkere, und kann demnach willkürlich gewählt werden.

Nur so viel von dem Lichtbüschel gelangt überhaupt in das zu untersuchende Auge, als dem Durchmesser der Pupille entspricht und zu beachten ist, dass alle Durchschnitte eines parallelen Strahlenbüschels dieselbe Lichtintensität besitzen; ebenso ist dies bei kegelförmigen Strahlenbüscheln der Fall, doch mit dem Unterschiede, dass, je näher ein Durchschnitt der Spitze liegt, eine desto intensivere Beleuchtungsintensität seinen einzelnen Teilen zukommt.

§ 51. Die Untersuchung mittels des Augenspiegels wird gewöhnlich bei künstlicher Beleuchtung in einem verdunkelten Raum vorgenommen. Die Tagesbeleuchtung, welche am besten in einem mit dunklen Wänden versehenen Raum durch eine runde Öffnung im Fensterladen zu gewinnen ist, ist eine in ihrer Intensität zu wechselnde, als dass sie jederzeit benutzt werden könnte. Der zu Untersuchende und der Untersucher befinden sich in sitzender Stellung; die Lampenflamme wird zur Seite des zu beobachtenden Auges mit dem Hinterkopf in gleiche Höhe gebracht. Zu diesem Zwecke muss auch die Lampe höher und niederer gestellt werden können. Das Auge des Beobachters befindet sich in gleicher Höhe oder nur etwas höher. Die Lichtquelle wird gewöhnlich zur rechten Seite des Beobachters postiert, der kurze Griff, an welchem der Spiegel befestigt ist (siehe Fig. 21), mit der rechten Hand gefasst, das obere Ende desselben an den inneren oberen Augenhöhlenrand etwas angedrückt und die spiegelnde Fläche zunächst der Beleuchtungsquelle zugewandt, dann durch eine entsprechende Stellung oder Drehung des Spiegels die Beleuchtung auf die Pupille des zu untersuchenden Auges geworfen. Der zu Untersuchende wird angewiesen, sein Auge möglichst zu öffnen und nach einer seitlichen Richtung, gewöhnlich etwas nach innen zu sehen. Die Entfernung zwischen Beobachter und zu untersuchendem Auge beträgt durchschnittlich 50—75 cm, ist der Beobachter hochgradig kurzsichtig und nicht mit der korrigierenden Brille versehen, so wird eine entsprechend nähre gewählt. Ist auf die angegebene Weise Licht in das zu untersuchende Auge geworfen, so erscheint die Pupille gleichmäßig rötlich, vorausgesetzt, dass die optischen Medien des Auges keine Trübungen aufzuweisen haben.

In der durch die Form und Weite der Pupille bestimmten Grösse des beleuchteten Pupillar-Gesichtsfeldes tauchen nicht selten schwärzliche Punkte oder Streifen auf, die wieder sofort nach Abwischen des Auges und bei Lidbewegungen verschwinden. Es sind dies Schleim-Flocken oder -Fälchen oder Fettklümpchen, welche auf der dem Pupillargebiete entsprechenden vorderen Hornhautfläche sich befinden. Sind aber solche und ähnliche Trübungen nicht zu entfernen, so ist es geraten, zur Untersuchung des Auges mittels der seitlichen Beleuchtung oder des auf-

fallenden Lichtes überzugehen. Die Lampe zieht der Beobachter an sich heran, nimmt eine Konvexlinse ( $15-20\ D$ ) und bringt sie zwischen Lampe und zu untersuchendem Auge, so dass ihr Mittelpunkt ungefähr in einer von der Lampenflamme zu dem zu untersuchenden Auge gezogenen Linie fällt. Je nach dem Grade des benützten Konvexglases ist die Entfernung von dem zu untersuchenden Auge eine verschiedene. Im allgemeinen handelt es sich darum, eine starke Beleuchtung an einer umschriebenen Stelle des Auges zu erzielen, was dann geschieht, wenn die Spitze des durch das Konvexglas gebildeten Lichtstrahlenkegels auf die zu untersuchende Stelle gerichtet wird. Die so beleuchtete Stelle kann zum Zwecke einer genaueren Untersuchung mittels einer Loupe betrachtet werden.

Die seitliche Beleuchtung ermöglicht, Trübungen der Hornhaut, hauptsächlich feinere und schwer sichtbare, solche des Kammerwassers, der Linse und des vorderen Teiles des Glaskörpers, sowie Veränderungen an der Pupille und der Iris festzustellen. Die Farbe, die geringe oder stärkere Dichtigkeit einer Trübung, ihre Verbreitung und Abgrenzung ist zu berücksichtigen. Je weiter von der Hornhaut nach hinten gelegene Teile zu untersuchen sind, desto steiler muss der Lichtkegel einfallen, d. h. ein desto kleinerer Winkel ist zwischen Lichtkegel und Gesichtslinie des Beobachters vorhanden; ein solcher wird am besten durch die grössere Entfernung des zu Untersuchenden von der Lichtquelle gewonnen. Zur weiteren Beurteilung der Trübungen, besonders auch ihres Sitzes und ihres Einflusses auf den Grad der Sehschärfe ist die seitliche Beleuchtung zu verbinden mit der Untersuchung der Durchsichtigkeit der brechenden Medien mittels des von dem Augenspiegel ausgehenden Strahlenbüschels. Diese Untersuchungsmethode wird als Untersuchung mittels durchfallenden Lichtes bezeichnet.

Bei der Untersuchung im durchfallenden Lichte zeigen sich die Trübungen der brechenden Medien durchscheinend grau bis undurchsichtig schwarz, da das in das Auge geworfene Licht durch die getrübte Stelle ebenso wenig oder gar nicht hindurch geht, wie dies in gleicher Weise bei den aus dem Augenhintergrund zurückkehrenden Strahlen der Fall ist. Die Trübungen zeigen bestimmte Formen, sowie die ihnen eigentümlichen Farben- oder Lichtreflexe, so blutig gefärbte Stellen ein rötliches, stark weissliche ein weissliches, glänzende, wie Cholestearinkristalle, ein glänzendes Aussehen.

In welcher Weise die Trübungen der brechenden Medien des Auges sich bei auffallender und durchfallender Beleuchtung darstellen, wird in den einschlägigen Abschnitten eine Besprechung erfahren. Nur sei hier erwähnt, dass, wenn sich in den verschiedenen Teilen des optischen Systems hintereinander gelegene Trübungen finden, und die Gesichtslinie

des Beobachters mit derjenigen des zu untersuchenden Auges zusammenfällt, dieselben als eine einzige Trübung sich darstellen, weil die dunklen Stellen sich decken. Sobald aber das untersuchte Auge eine seitliche Bewegung macht, und die Pupille hinreichend weit ist, werden alle Trübungen sichtbar. Die Lage der Trübungen ist ungefähr dadurch zu bestimmen, dass diejenige Trübung, die im Drehpunkte des Auges sich befindet, unbeweglich bleibt, die vor dem Drehpunkte gelegenen nach jener Richtung sich bewegen, nach welcher das Auge sich wendet, die hinter demselben gelegenen nach der entgegengesetzten Seite. Der Drehpunkt liegt im Glaskörper durchschnittlich  $13\frac{1}{2}$  mm von der Vorderfläche der Hornhaut entfernt; in je grösserem Abstande von dem Drehpunkte die Trübungen sich befinden, desto aus-

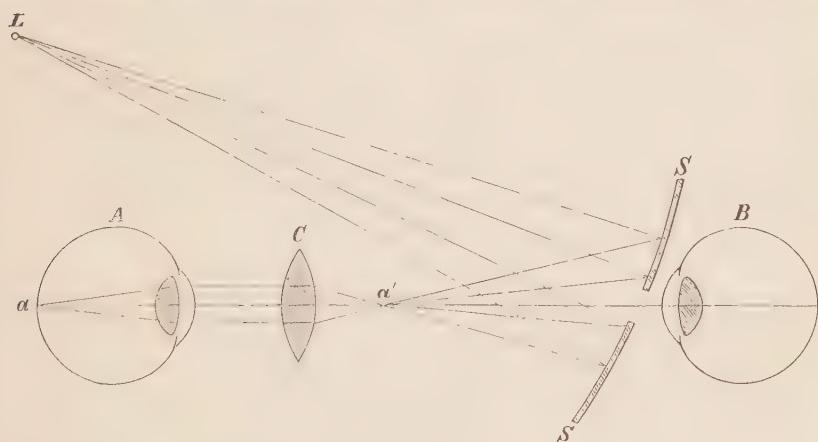


Fig. 19.

giebiger zeigen sich ihre Bewegungen. Notwendigerweise ist der Kranke aufzufordern, nach verschiedenen Richtungen zu blicken.

Dass bei Trübungen der Medien das Bild des Augenhintergrundes undeutlich oder verzerrt erscheint, oder überhaupt ein solches nicht zustande kommt, ist wohl gerade so verständlich, als die hiedurch bedingte Störung des Sehvermögens.

§ 52. Zur Gewinnung eines deutlichen Bildes des Augenhintergrundes sind zwei Untersuchungsmethoden in Gebrauch, nämlich die Untersuchung im umgekehrten und aufrechten Bild.

Bei der Untersuchung im umgekehrten Bild (siehe Fig. 19) wird zwischen dem beobachtenden und dem zu untersuchenden Auge ein Konvexglas eingeschaltet, d. h. die aus dem beleuchteten Auge austretenden Strahlen gehen durch ein Konvexglas hindurch, welches ein umgekehrtes reelles vergrössertes Bild des Augenhintergrundes zwischen Konvexglas und

beobachtendem Auge entwirft. Dieses Bild wird von dem Beobachter gewöhnlich in derjenigen Entfernung betrachtet, welche seiner Beschäftigungsentfernung für die Nähe entspricht.

In Fig. 19 sei *A* das zu untersuchende, *B* das beobachtende Auge *L* die Lichtquelle, *S* der Spiegel, *C* das Konvexglas; in *a'* wird von *C* ein umgekehrtes Bild des Teiles des Augenhintergrundes von *a* entworfen.

Die am häufigsten benützten Nummern der Konvexgläser betragen 15 bis 20 *D*. Das Konvexglas wird zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand gefasst oder an einer Spange der Fassung gehalten, der Mittel- und Ringfinger an die Stirne angelegt, und der erstere im Notfalle zum Emporheben des oberen Lides benützt. Treten, wie bei einem emmetropischen Auge, die Strahlen aus dem untersuchten Auge parallel aus, so werden sie bei einer Benützung eines Konvexglases von 20 *D* sich in dem Brennpunkte desselben, nämlich in 5 cm vereinigen. Beträgt die Entfernung zwischen dem untersuchten Auge und dem Konvexglas ebenfalls 5 cm, und ist der Beobachter gewohnt, eine Entfernung von 25 cm für das Sehen in der Nähe zu benützen, so würde die ganze Entfernung zwischen dem Auge *A* und dem Auge *B*  $5 + 5 + 25 = 35$  cm betragen.

Anfänger pflegen nicht selten das Bild in einer unrichtigen Entfernung zu suchen und wenden daher eine zur Lage des Bildes unrichtige Accommodation an. Es ist anzulehnen, sich bei der Untersuchung so zu verhalten, als ob man einen Gegenstand in der gewohnten Arbeitsentfernung für die Nähe deutlich sehen wollte; die Entfernung beider Augen würde aber etwas grösser als letztere sein. Die Aufmerksamkeit wird auch häufig durch das Flammen-Spiegelbild der Hornhaut, sowie die Reflexe an der vorderen und hinteren Fläche des Konvexglases irregeleitet. Man muss sich gewöhnen, an dem Hornhautreflex vorbeizusehen. Leichte Drehung des Konvexglases lässt die anderen Reflexe aus dem Gesichtsfelde verschwinden. Die Accommodation kann auch durch ein hinter dem Spiegel angebrachtes, dem deutlichen Sehen in der gegebenen Entfernung entsprechendes Konvexglas ersetzt werden; hochgradig kurzsichtige Beobachter sehen das Bild ohne Anwendung der Accommodation in der Entfernung ihres Fernpunktes.

§ 53. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde (siehe Fig. 20) wird das Bild des Augenhintergrundes wie durch eine Loupe gesehen; es wird daher ein virtuelles, aufrechtes, vergrössertes Bild betrachtet. In Fig. 20 sei *A* das beobachtende, *B* das zu untersuchende Auge, *S* der Spiegel, *L* die Lichtflamme; die divergent auf das Auge *B* auffallenden Strahlen werden in einem Punkte *b'* hinter dem Auge vereinigt, die von einer Stelle *b* des

Zerstreuungskreises auf der Netzhaut ausgehenden Strahlen sind bei der Voraussetzung, dass das Auge *B* emmetropisch ist, parallel gerichtet. Parallele Strahlen kann aber das Auge *A*, dessen Refraktion zunächst als eine emmetropische angenommen wird, auf seiner Netzhaut vereinigen und ein deutliches Bild des Augenhintergrundes gewinnen. Ist aber beispielsweise der Beobachter kurzsichtig, so wird er nur mit Hilfe eines seine Kurzsichtigkeit korrigierenden Konkavglases deutlich sehen können. Das deutliche Sehen des Augenhintergrundes im aufrechten Bilde ist aufs innigste

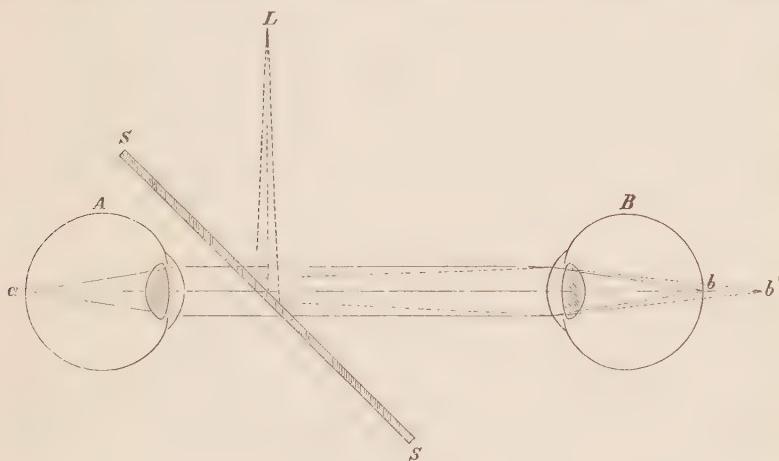


Fig. 20.

verknüpft mit der Korrektion der Refraktion des untersuchenden und zu untersuchenden Auges und die Untersuchung im aufrechten Bild daher vorzugsweise benutzt zur Feststellung des Grades der Refraktion.

Als Regel gilt es, so nahe als möglich an das zu untersuchende Auge heranzugehen, und um dies ausführen zu können, ist es zweckmäßig, sich auf die Untersuchung des rechten und linken Auges mit seinem gleichnamigen Auge einzutüben. Als Entfernung zwischen beiden Augen wird durchschnittlich eine solche von 2—4 cm angenommen.

Häufig verfällt man anfänglich in die Fehler, die Beleuchtung zu verlieren oder eine falsche Accommodationsanstrengung auszuführen.

Der Untersucher muss in Folge der Annäherung eine entsprechende Drehung des Spiegels nach der Lichtquelle vornehmen; die falsche Accommodation ist dadurch bedingt, dass bei der Annäherung unwillkürlich die Accommodation überhaupt und unter Umständen stärker als notwendig in Thätigkeit gesetzt wird.

§ 54. Das Gesichtsfeld des Augenspiegelbildes ist durch die Pupille des untersuchten Auges begrenzt. Bei der Untersuchung im umgekehrten Bild wird durch den Gebrauch des Konvexglases die Pupille vergrössert, und zwar um so mehr, je weiter das Glas vom Auge entfernt wird. Umgekehrt verhält es sich bei der Untersuchung im aufrechten Bilde; das Gesichtsfeld wäre genau so gross, wie die Pupille, wenn die Pupillenmitte des Beobachters sich gerade im vorderen Brennpunkte des untersuchten Auges befände, doch ist dies in Wirklichkeit nicht möglich und daher das Gesichtsfeld immer kleiner als die Pupille des untersuchten Auges. Um so notwendiger erscheint es, so nahe als möglich an das zu untersuchende Auge heranzugehen. Die Grösse des Gesichtsfeldes nimmt im allgemeinen ab mit der Stärke der Vergrösserung.

Eine grosse Enge der Pupille erfordert eine Erweiterung durch den Gebrauch von Homatropin, doch ist letzterer auf eine strenge Auswahl der Fälle zu beschränken.

§ 55. Durch die Untersuchung mit dem Augenspiegel ist die Möglichkeit gegeben, den Refraktionszustand eines Auges festzustellen. Hiedurch ist die Kontrolle für die Richtigkeit der Refraktionsbestimmung durch die subjektiv-funktionelle Prüfung und ein objektives Mittel gegeben, um ausserdem in Simulationsfällen oder in solchen Fällen, wo durch Erkrankungen, die eine sehr bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens oder Blindheit bedingen, die Diagnose des Refraktionszustandes mittels der subjektiv-funktionellen Prüfung unmöglich geworden ist, eine Entscheidung zu treffen.

Zur Feststellung des Refraktionszustandes und des Grades des Refraktionszustandes wird die Untersuchung im umgekehrten und im aufrechten Bild benutzt. Als Massstab dient gewöhnlich das deutlich gesehene Bild einer bestimmten Stelle des Augenhintergrundes, nämlich das Bild der Eintrittsstelle des Sehnerven, während die Fovca centralis die geeignetste Stelle wäre. Auch wird genau genommen bei der Wahl einer Netzhautstelle die Refraktion nicht entsprechend der Lage der lichtempfindlichen Schichten, sondern derjenigen der innersten Schichten der Netzhaut bestimmt.

Bei der von *Schmidt-Rimpler* angegebenen Untersuchungsmethode der Bestimmung der Refraktion im umgekehrten Bilde wird dagegen nicht das Bild des Augenhintergrundes, sondern das im Augenhintergrunde entworfene Flammenbild verwendet. Entspricht die Refraktion des Auges der Lage des Flammenbildes, so wird ein scharfes Bild auf einer Stelle des Augenhintergrundes wahrgenommen; als solche wird gewöhnlich eine dicht neben der Eintrittsstelle des Sehnerven gelegene gewählt. Der Untersucher nähert sich mit einem konkaven Spiegel von 20 cm Brennweite der

in 10 cm vom Auge gehaltenen Konvexlinse von 10 D oder entfernt sich von ihr, bis das Flammenbild die grösste Schärfe zeigt. Zur genauen Beurteilung der Deutlichkeit ist vor der Lampenflamme eine quadratische Gitterfigur angebracht, deren Schatten in dem Bilde der Flamme sich deutlich markiert. Zur bequemeren Abmessung der Abstände zwischen Spiegel, Lampenflamme und Auge dient folgender Apparat. Auf einer 12 cm langen, mit Centimetereinteilung versehenen Stange ist die verschiebbare Konvexlinse angebracht, unter ihr eine Hülle für das aufzurollende Bandmass. An dem einen Ende, welches dem zu untersuchenden Auge zugekehrt wird, befindet sich eine mit Leder überzogene Platte, welche an den unteren Augenhöhlenrand aufgesetzt ist, an dem entgegengesetzten eine schwarze runde Blechplatte, welche zur Entfernung des Gitterbildes benutzt wird.

Ist die möglichste Schärfe des Bildes erreicht, so wird der Apparat von der Wange des Untersuchten abgehoben und an dem Bandmass abgelesen, wie gross die Entfernung zwischen Spiegel und Konvexlinse ist. Hierbei muss der Untersucher seinen Kopf vollkommen ruhig halten, da es noch erübrigts, die bei der Kopf- und Spiegelentfernung von der Lichtquelle vorhandene relative Brennweite des Spiegels zu bestimmen, was in jedem einzelnen Falle notwendig erscheint. Zu diesem Zwecke wird das Bild der Gitterfigur auf die schwarze Platte entworfen und die Entfernung zwischen Spiegel und Platte mittels des Bandmasses bestimmt. Die Differenz der Entfernung zwischen Spiegel und Konvexlinse einerseits, zwischen Spiegel und Platte anderseits giebt die Entfernung des Bildes von der Konvexlinse und damit die Refraktion.

Fällt das Bild in den vorderen Brennpunkt der Konvexlinse, also 10 cm vor dieselbe, so ist das Auge einmetropisch, fällt das Bild hinter den Brennpunkt nach der Seite des Beobachters, so ist das Auge hypermetropisch, und myopisch, wenn es vor den Brennpunkt fällt. Die Verschiebung um 1 cm entspricht dem Grade einer Refraktion von 1 Dioptrie. Bei hohen Graden von Hypermetropie sind stärkere, bei solchen von Myopie schwächere Konvexgläser zu wählen.

Bei hohen Graden von Kurzsichtigkeit ist das umgekehrte Bild, welches ohne Zuhilfenahme eines Konvexglases, durch die brechenden Medien des zu untersuchenden Auges selbst entworfen wird, zur Feststellung des Grades zu verwerten. Bei einem myopischen Auge, welches beispielsweise seinen Fernpunkt in 10 cm besitzt, treten die Strahlen so konvergent aus, dass sie sich in einer Entfernung von 10 cm vor dem Auge vereinigen. Dieses durch die brechenden Medien des kurzsichtigen Auges entworfene Bild kann der Untersucher in derjenigen Entfernung ansehen, welche er bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde überhaupt anzunehmen gewohnt

ist. Ist dies eine Entfernung von 25 cm, der Untersucher sich einer solchen Accomodationsanstrengung bewusst, und beträgt die Entfernung zwischen dem untersuchenden und dem zu untersuchenden Auge 35 cm, so ist der Fernpunkt des zu untersuchenden Auges in endlicher Entfernung und zwar in einer solchen von 10 cm vor dem Auge gelegen; demnach handelt es sich um eine Myopie von  $\frac{100}{10} = 10\ D.$

§ 56. Die Bestimmung der Refraktion im aufrechten Bild geht zunächst davon aus, festzustellen, ob eine optische Korrektion und welche erforderlich ist, um ein deutliches Bild des Augenhintergrundes zu gewinnen. Dabei ist die Voraussetzung zu machen, dass das zu untersuchende Auge seine Accommodation nicht in Thätigkeit setzt.

Ein emmetropisches Auge, welches in dem Augenblicke, da es auf die Entfernung von 50 cm accommodiert, einer Untersuchung unterworfen wird, würde in optischer Beziehung einem Auge gleichen, welches seinen Fernpunkt in 50 cm besitzt, demnach als ein kurzsichtiges Auge sich darstellen.

Gewöhnlich pflegt spontan bei der Untersuchung die Accommodation zu erschlaffen, doch ist es zweckmässig, dem zu Untersuchenden die Anweisung zu geben, sich einen entfernten Gegenstand vorzustellen und ihn anzublicken.

Nur in verhältnismässig wenigen Fällen ist die Lähmung der Accommodation durch den Gebrauch von Homatropin erforderlich.

Der Beobachter hat unter Umständen seine Accommodation zu gebrauchen und sich alsdann bewusst zu werden, ob seine Accommodationsanstrengung auf 30, 40, 50, etc. cm berechnet ist. Dazu gehört viele Übung, und es dürfte sich wenigstens für Anfänger empfehlen, von einer Anwendung der Accommodation abzusehen und an Stelle derselben das entsprechende Korrektions-Konvexglas auszusuchen.

Ist ein Korrektionsglas überhaupt notwendig, so ergibt sich die Ametropie aus dem Grade des benützten Korrektionsglases und dem Abstand des Glases von dem untersuchten Auge.

Das zum deutlichen Sehen des Augenhintergrundes im aufrechten Bilde notwendige Korrektionsglas wird an dem Augenspiegel durch besondere Vorrichtungen an demselben, eine Spange, angebracht oder man benützt sog. Refraktions-Augenspiegel (siehe Fig. 21), welche infolge ihrer technischen Einrichtung den Vorteil besitzen, rasch hintereinander eine Reihe von Gläsern vor das beobachtende Auge zu bringen und einzustellen. Die Dioptrien-Nummern sind kreisförmig auf einer drehbaren grösseren Scheibe angebracht (siehe Fig. 21 zsu); eine zweite kleinere (siehe Fig. 21 zso), ebenfalls drehbare, zeigt eine gleiche Anordnung. Durch eine entsprechende

Auswahl der Gläser und bei der Möglichkeit, die mit den Gläsern versenen rundlichen Ausschnitte beider Scheiben bei der Drehung gegenüberzustellen, sind ganze Serien von Dioptrien-Nummern herzustellen. Wichtig ist dabei, dass die Gläser nicht zu klein sind und der Spiegel eine genügende Neigung zur Ebene der Gläser besitzt.

In welcher Weise der Refraktionszustand und der Grad des Refraktionszustandes bestimmt wird, sollen die folgenden Beispiele zeigen.

§ 57. Der Beobachter sei emmetropisch, die Entfernung zwischen ihm und dem zu untersuchenden Auge, d. h. dem Knotenpunkte beider Augen, 5 cm, und das zu untersuchende Auge ein kurzsichtiges mit einem Fernpunkt, der in 25 cm gelegen ist. Die aus einem solchen kurzsichtigen

Auge austretenden Strahlen sind konvergent und treffen bei der Berücksichtigung des Abstandes von 5 cm die Hornhaut des Beobachters so, dass sie sich 20 cm hinter derselben vereinigen würden. Konvergente Strahlen kann das emmetropische Auge nicht zu einem deutlichen Bild auf seiner Netzhaut vereinigen; ein Konkavglas von 5 D ( $\frac{100}{20}$ ) macht aber die Strahlen parallel. Der Grad der Kurzsichtigkeit ist daher  $\frac{100}{20+5} = 4 \text{ D.}$

Die Kurzsichtigkeit ist in allen Fällen geringer als der optische Wert des Glases, mit dem der Augenhintergrund deutlich gesehen wird. Die gleiche Berechnung ist für das übersichtige Auge anzuwenden; der Grad der Übersichtigkeit ist immer grösser, als die Konvexlinse oder die ihrem dioptrischen Wert entsprechende Accommodationsanstrengung.

Ist der Beobachter myopisch, so kann er nur dann ein deutliches Bild bei einem emmetropischen Auge gewinnen, wenn er seine Kurzsichtig-



Fig. 21.

keit korrigiert. Untersucht derselbe ein myopisches Auge, so wird seine Kurzsichtigkeit und diejenige des zu untersuchenden Auges sich addieren mit Berücksichtigung der Entfernung beider Augen. Bei einem zu untersuchenden hypermetropischen Auge kann der kurzsichtige Beobachter ohne Zuhilfenahme eines Glases den Augenhintergrund deutlich sehen, wenn der Grad der Hypermetropie + der Entfernung zwischen beiden Augen der Lage seines Fernpunktes entspricht. Ist der Grad der Hypermetropie stärker, so wird ein entsprechendes Konkavglas, immer aber ein geringeres als dasjenige, was zur Korrektion der Kurzsichtigkeit erforderlich ist, notwendig werden. Ist die Übersichtigkeit eine stärkere als der Grad der Kurzsichtigkeit, so wird eine entsprechende Accommodationsanstrengung oder die Benützung eines die Accommodationsanstrengung ersetzenden Konvexglasses gefordert werden. Der myopische Beobachter kann dennach den Augenhintergrund eines hypermetropischen Auges ohne jegliches optisches Hilfsmittel oder mit Hilfe eines Konkav- oder Konvexglasses deutlich sehen.

Ist der Beobachter hypermetropisch, so muss er bei der Untersuchung eines emmetropischen Auges sich so verhalten, wie beim deutlichen Sehen in die Ferne überhaupt, daher seine Accommodation in Thätigkeit setzen oder das seine Übersichtigkeit korrigierende Konvexglas benützen. Bei der Untersuchung eines hypermetropischen Auges addiert sich der Grad der Hypermetropie des Beobachters und des zu untersuchenden Auges bei gleichzeitiger Berücksichtigung der Entfernung beider Augen. Auf den Grad der Kurzsichtigkeit kommt es an, ob der Untersucher ohne Zuhilfenahme seiner Accommodation oder einer den Accommodationsaufwand darstellenden Konvexlinse oder mit Hilfe eines Konvexglasses oder selbst eines Konkavglasses den Augenhintergrund deutlich sieht.

Entsprechend dem Wesen des Astigmatismus ist für das Vorhandensein eines solchen überhaupt bezeichnend, dass derjenige Teil des Augenhintergrundes, welcher hauptsächlich zur Bestimmung der Refraktion und des Grades der Refraktion verwendet wird, nämlich die Eintrittsstelle des Sehnerven, niemals gleichzeitig in beiden Meridianen eine scharfe Begrenzung darbietet. So werden beispielsweise der obere und untere Rand der Eintrittsstelle des Sehnerven, die quer verlaufenden Gefäße deutlich erscheinen, die senkrecht verlaufenden wie die seitlichen Ränder des Sehnerven verwischen; bei einer bestimmten Korrektion kann das Umgekehrte eintreten. Successive lässt sich die Refraktion in gleicher Weise, wie bisher auseinandergesetzt, an den senkrecht und wagrecht verlaufenden Gefäßen bestimmen, und bei Kenntnis der Hauptmeridiane die stenopäische Spalte benützen. Durch

die Verwendung von Cylindergläsern ist die Deutlichkeit des ganzen Bildes zuletzt zu kontrollieren.

§ 58. Mit der Achsenlänge und der Brechkraft des optischen Systems des Auges wechselt die Vergrösserung sowohl im umgekehrten als aufrechten Bilde. Ferner ist für das emmetropische Auge im umgekehrten Bild die Vergrösserung um so stärker, je schwächer das benützte Konvexglas ist, bei dem ametropischen Auge ist, abgesehen von Achsenlänge und Brechkraft des optischen Systems, sowie der Stärke des Konvexglases der Abstand derselben vom Auge von grösster Wichtigkeit. Annäherung der Konvexlinse an das Auge bewirkt bei Kurzsichtigkeit stets Verkleinerung, bei Übersichtigkeit Vergrösserung, umgekehrt ist dies der Fall bei Entfernung der Linse vom Auge. Dadurch ist auch in einfacher Weise die Ametropie zu erkennen, und auch der Grad abzuschätzen, besonders ist dies Verhalten auch bei der Augenspiegel-Diagnose des Astigmatismus zu verwerten. Die Vergrösserung nimmt in dem stärker brechenden Meridian zu, in dem schwächer brechenden ab.

Bei der Vergrösserung im aufrechten Bilde sind Achsenlänge, Brechkraft und Abstand des Korrektionsglases ebenfalls massgebend. Steht nämlich das für das aufrechte Bild erforderliche Korrektionsglas in dem vorderen Brennpunkt des Auges, wobei nur ein geringer Fehler erwächst, wenn derjenige des „schematischen“ Auges zu Grunde gelegt wird, so ist die Vergrösserung allein abhängig von der Brechkraft des optischen Systems. Das Gleiche ist der Fall, wenn bei dem umgekehrten Bild der Brennpunkt der Linse mit dem vorderen Brennpunkt des Auges zusammenfällt, während bei der Stellung des Konvexglases entsprechend dem vorderen Hauptpunkte des Auges die Vergrösserung allein von der Achsenlänge abhängig ist. Durch die Messung der Vergrösserung des Bildes bei dieser oder jener Stellung des Glases würden sonach die dem ametropischen Refraktionszustande zu Grunde liegenden Ursachen festgestellt werden können, doch sind die bis jetzt angewandten Methoden noch nicht hinreichend ausgebildet, und ist die Eintrittsstelle des Sehnerven, welche als Objekt für die Messung gewählt wird, nicht als eine konstante Grösse zu betrachten. Am besten eignet sich noch der senkrechte Durchmesser, welcher im Mittel 1,56 mm beträgt. Für das aufrechte Bild wird auch die sog. Methode à double vue benützt, indem das Bild der Eintrittsstelle des Sehnerven an einem in bestimmter Entfernung aufgestellten Quadratmillimeter gemessen wird. Oder es werden, wie für das umgekehrte Bild, Schattenbilder von parallel angeordneten Metallstäben benützt, welche verstellbar sind und den zu messenden Teil des Augenhintergrundes zwischen sich fassen.

Zum ungefährnen Vergleich zwischen der Vergrösserung im umgekehrten und aufrechten Bilde möge die Angabe dienen, dass unter bestimmten Voraussetzungen dieses Verhältnis bei einem emmetropischen Auge mit 1:5,54 berechnet wurde.

§ 59. Bei der Beschreibung des Bildes des Augenhintergrundes und seiner verschieden gefärbten Stellen ist die künstliche Beleuchtung zu Grunde gelegt; zur Zusammensetzung der Färbung des Bildes tragen die drei Umhüllungshäute des Auges, Netzhaut, Aderhaut und Lederhaut in verschiedenem Masse und in verschiedener Weise bei. Den grössten Anteil hat das Pigmentepithel der Netzhaut und die Aderhaut. Die Netzhaut ist in hohem Grade durchsichtig, reflektiert daher nur wenig Licht. Nur an denjenigen Stellen, wo eine stärkere Dicke derselben, wie rings um die Eintrittsstelle des Sehnerven anatomisch vorhanden ist, macht sich ein stärkerer grauer Reflex bemerkbar. Dieser graue Reflex tritt hier und überhaupt stärker auf, wenn das Pigmentepithel der Netzhaut eine dichtere und dunklere Pigmentierung aufzuweisen hat. Je weniger dicht und dunkel dieselbe ist, desto durchscheinender ist die Netzhaut und desto mehr kommt die Färbung der die Aderhaut zusammensetzenden anatomischen Teile zur Geltung. Die wesentlichen Färbungen der Aderhaut werden durch ihre Pigmentierung und die Farbe des in den Gefässen der Aderhaut vorhandenen Blutes hervorgebracht. Ist die Aderhaut wenig oder gar nicht pigmentiert, so ist sie in mehr oder weniger hohem Grade durchsichtig, und entsprechend der Durchsichtigkeit die helle Farbe der Lederhaut derjenigen des Bildes des Augenhintergrundes beigemischt. Im allgemeinen sind drei Typen zu unterscheiden: 1. Ein gleichmässig braun-roter Augenhintergrund; die Pigmentierung des Pigment-Epithels der Netzhaut ist eine so dichte, dass von den einzelnen Teilen der Aderhaut nichts zu erkennen ist und nur die rote Färbung der Gefässe derselben, sowie ihre Pigmentierung die entsprechende Nuance abgibt (siehe Taf. I, Fig. 1); 2. der Augenhintergrund erscheint ungleichmässig gefärbt; den heller rot gefärbten Stellen entspricht der Verlauf der Gefässverzweigungen der Aderhaut, den dunkleren die Pigmentierung des zwischen den Gefässverzweigungen befindlichen Aderhautgewebes, die sog. Intervascularräume (siehe Taf. I, Fig 2, obere Hälfte), die Pigmentierung der Netzhaut ist demnach eine wenig dichte; 3. der Augenhintergrund erscheint stark hellrötlich, die Gefässe der Aderhaut zeichnen sich mit grosser Deutlichkeit ab und zwischen den Gefässen macht sich der gelb- oder rötlich-weiße Reflex der Lederhaut geltend (siehe Taf. I, Fig. 2, untere Hälfte). Zwischen diesen drei Haupttypen gibt es eine Reihe von Übergängen und Abstufungen, auch ist die

Peripherie des Augenhintergrundes manchmal anders pigmentiert als die central gelegenen Teile. Selbstverständlich ist das Bild bei starker Pigmentierung des Augenhintergrundes ein lichtschwächeres. Der Grad der Pigmentierung steht in innigem Zusammenhange mit der verschieden starken Pigmentierung der Haut und der Haare bei blonden und brünetten Leuten.

§ 60. In dem geschilderten Bilde des Augenhintergrundes heben sich 3 Stellen besonders ab, nämlich die Eintrittsstelle des Sehnerven, die von hier sich in der Netzhaut verzweigenden Gefässe und die Stelle des direkten Sehens, die Macula lutea. Der Sehnerv erscheint entsprechend seiner anatomischen Zusammensetzung aus Bindegewebe, marklosen Nervenfasern und Gefäßen als eine leicht glänzende, durch eine gewisse Durchsichtigkeit sich auszeichnende röthlich weissliche, manchmal mit einem leichten grauen Ton versehene Scheibe (siehe Taf. I, Fig. 1). Die Begrenzung des Sehnerven ist eine verschiedene, häufig nach dieser oder jener Richtung durch einen Pigmentstreifen schärfer hervorgehoben. Dieser Pigmentstreifen ist von verschiedener Breite, bald nur partiell, bald ringsherum sichtbar, im ersten Fall am häufigsten von halbmondförmiger Gestaltung (siehe Taf. I, Fig. 1). Diesem Pigmentstreifen entspricht die Grenze der Anheftung der Aderhaut; geht dieselbe nicht bis an die Grenze des Sehnerveneintrittes heran, so zeigt sich die Lederhaut in der Form eines schmalen weissen, leicht glänzenden Streifens, des sog. Scleralstreifens, oder der sog. Scleralgrenze, bald partiell, am häufigsten wohl nach aussen, bald total ringförmig (vergl. Taf. I, Fig. 1 und 2). Die Form der Eintrittsstelle des Sehnerven, der Papille, ist eine rundliche, aber nicht genau einem mathematischen Kreise entsprechende; stärkere Abweichungen von der rundlichen zeigen sich als quer- und längs-ovale oder schieflängs-ovale Form.

Durch die Art und Weise des Gefässverlaufes ist eine, wenn auch nicht gleichmässige Teilung der Eintrittsstelle des Sehnerven in eine äussere und in eine innere Hälfte geschaffen. Die äussere Hälfte hat eine etwas grössere Ausdehnung als die innere, erscheint etwas weniger rot und etwas flacher als die innere, und häufig sind innerhalb derselben mehr oder weniger regelmässig rundliche graue Fleckchen sichtbar, die als Ausdruck der Lücken des Maschenwerks der Lamina cribrosa angesehen werden. Mehr oder weniger in der Mitte des Sehnerven, entsprechend der Stelle des Ein- und Austritts der Gefäße, befindet sich eine rundliche etwas trichterförmige Einsenkung, deren Tiefe und Ausdehnung sehr verschieden sein kann. Die Verschiedenheiten röhren von der Art und Weise der Umbiegung der die Lamina cribrosa passierenden Nervenfaserbündel in die Netzhaut her. Je mehr sie einen rechten Winkel

bilden, desto weniger ist die Vertiefung der Fläche nach ausgedehnt. Nehmen die äusseren Schichten der Netzhaut von der Grenze der Eintrittsstelle des Sehnerven allmählich an Mächtigkeit zu, um erst in einiger Entfernung von der Grenze des Sehnerven ihre ganze Dicke zu erreichen, so werden auch die Nervenfasern allmählich umbiegen müssen und die centrale Vertiefung wird dadurch breiter, unter Umständen auch tiefer und lässt die charakteristische Zeichnung der Lamina cribrosa (siehe Tafel I, Fig. 2) erkennen. Diese Einsenkung hat die Bezeichnung physiologische Excavation erhalten.

Die Gefässe, welche an der Eintrittsstelle des Sehnerven aus- und eintreten, und auf ihr, sowie in der Netzhaut sich verzweigen, sind arterielle und venöse (siehe Tafel I, Fig. 1 und 2). Die arteriellen Gefässe sind durch die helle rote Farbe der Blutsäule, einen schmäleren Durchmesser und eine weniger starke Verästelung ausgezeichnet; die venösen durch eine dunkelrote Farbe der Blutsäule, einen breiteren Durchmesser, stärkere Schlängelung und pulsatorische Erscheinungen. Ein centraler lichter Streifen auf den Netzhautgefassen, an den Arterien stärker ausgesprochen als an den Venen, wird bald als eine Erscheinung der Reflexion des Lichts an der Vorderfläche der Blutsäule, bald als eine solche der Gefässwandung gedeutet. Die Art und Weise der Verteilung und Ausbreitung der Gefässe ist eine individuell verschiedene (siehe Tafel I, Fig. 1 und 2); doch lassen sich drei Haupttypen aufstellen: 1) Die Arteria und Vena centralis retinae ist als Stamm auf der Eintrittsstelle des Sehnerven zu bemerken, Arteria und Vena papillaris, und erst am Rande der Papille oder selbst noch weiter in der Netzhaut findet nach oben und nach unten eine Teilung in je zwei Hauptäste statt. 2) Die Arteria und Vena centralis retinae teilt sich auf der Papille in zwei nach oben und zwei nach unten verlaufende Äste. 3) Die arteriellen sowohl als auch die venösen Verzweigungen treten getrennt aus der Papille als vier Äste aus; hier hat die Teilung daher schon innerhalb der Lamina cribrosa oder jenseits derselben stattgefunden. Von diesen Haupttypen kommen eine Reihe von Abweichungen vor, welche sich sowohl auf die arteriellen als venösen Gefässe beziehen. Abgesehen von den 4 Hauptverzweigungen in senkrechter Richtung, die als Arteria oder Vena temporalis und nasalis superior, temporalis und nasalis inferior bezeichnet werden, ist in wagrechter Richtung eine bedeutend schwächere Gefässverteilung sichtbar, nämlich eine Arterie und Vene nach innen, Arteria und Vena mediana, und schmale Gefässe nach der Gegend der Macula zu, Arteria und Vena macularis superior und inferior.

Die *Macula lutea* kennzeichnet ihre Lage durch eine stärkere Pigmentierung und leichtgraulichen Schimmer, sowie durch ihre Gefässlosigkeit; bei kindlichen und jugendlichen Individuen ist noch ein anderes Merkmal gegeben. Gerade an der Stelle der Macula fehlt eine eigentümliche Erscheinung, welche, im umgekehrten Bilde wahrnehmbar, als *Spiegeln* der Netzhaut bezeichnet wird. Dieses Spiegeln besteht in glänzenden Lichtreflexen, ähnlich gefaltetem Flitter-Gold- oder Silberpapier, die bei leichten Bewegungen des Augenspiegels erscheinen und mit denselben wandern. Besonders ausgeprägt finden sie sich entlang den Gefässen, hauptsächlich den arteriellen. Man nimmt an, dass dieses Spiegeln der Netzhaut von der Membrana limitans interna herrührt, welche mit zunehmendem Alter ihre glänzend-spiegelnde Beschaffenheit durch Verdickung und Trübung einbüsst, daher die Erscheinung im späteren Alter vermisst wird. Doch wahrscheinlich spielt die Nervenfaserschicht, welche ebenfalls eine Altersveränderung erleidet, eine sehr wesentliche Rolle; hiefür spricht besonders das Verhalten der *Macula lutea*, welche, umkreist von einer dichten Lage dicker Nervenfaserbündel, selbst nur sehr spärliche und äusserst dünne aufzuweisen hat. Ist nämlich der spiegelnde Glanz der Netzhaut vorhanden, so ist die Begrenzung der Macula durch eine hellglänzende Linie genau bezeichnet. Diese umzieht eine Fläche, welche in senkrechter Richtung ungefähr der Ausdehnung der Eintrittsstelle des Sehnerven in der Richtung von oben nach unten entspricht, in wagrechter grösser erscheint, so dass die ganze Stelle der Macula ein Queroval darstellt (siehe Taf. I Fig. 1). Die glänzende Grenzlinie zeigt gewöhnlich nach innen einen vollkommen scharfen Rand, nach aussen ist sie häufig mit ausstrahlenden Lichtbüscheln, nicht an allen Stellen von gleicher Breite, versehen und schliesst ein dunkles Areal ein, welches wechselnd den scheinbaren Eindruck des Erhabenen oder des Vertieften hervorruft. Entsprechend der *Fovea centralis* ist bald ein roter, wie ein Blutfleckchen aussehender (siehe Tafel I, Fig. 1), oder dunkelbraun-roter, rundlicher Fleck, bald ein kleines, helles Pünktchen, umgeben von einem mehr rostfarbenen Hof, sichtbar. Die Ursache dieser Erscheinung liegt wohl in der hochgradigen Verdünnung der Netzhaut an der Stelle der *Fovea centralis* und in dem Durchscheinen des Farbenton des Aderhaut.

Bei Neugeborenen erscheint der Augenhintergrund viel heller als bei Erwachsenen; mit zunehmendem Alter ist eine Abnahme des Glanzes der Eintrittsstelle des Sehnerven und eine leichte Verschleierung der Netzhaut bemerkbar.

§ 61. Bei der Untersuchung des Augenhintergrundes wird in erster Linie die Eintrittsstelle des Sehnerven berücksichtigt; sie ist der Ort, von dem aus weitere Durchmusterungen des Augenhintergrundes aus-

geführt werden. Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde ist daher der Kranke anzuweisen, so zu blicken, dass die Eintrittsstelle des Sehnerven die Mitte des Augenspiegel-Gesichtsfeldes bildet, was am einfachsten dadurch geschieht, dass das untersuchte Auge in der Richtung des gleichnamigen Ohres des Beobachters blickt, ungefähr  $20^{\circ}$  nach der Nase zu. Oder man befestigt an der dem Kranken gegenüberliegenden dunklen Wand in entsprechender Richtung hervortretende Fixationszeichen. Bei der Untersuchung im aufrechten Bilde hat der Kranke eine seitliche Richtung seines Blickes nach innen anzunehmen. Zuerst wird immer das umgekehrte Bild benutzt; die daran sich anschliessende Untersuchung im aufrechten Bild ist wegen der stärkeren Vergrösserung zur genaueren Feststellung des Aussehens der krankhaft veränderten Stellen besonders dienlich.

Um die Peripherie des Augenhintergrundes untersuchen zu können, muss der Kranke nach den entsprechenden Richtungen, beispielsweise nach unten blicken, wobei das obere Lid emporgehoben wird, oder muss der Beobachter eine Änderung seiner Stellung zu dem Kranken nach der Seite und höher oder tiefer vornehmen.

§ 62. Zur Untersuchung der Macula lutea ist sowohl das umgekehrte als aufrechte Bild anzuwenden; im umgekehrten Bilde ist die Macula nach innen und etwas nach oben von der Mitte der Eintrittsstelle des Sehnerven gelagert, und ihre Entfernung beträgt ungefähr  $2\frac{1}{2}$  seiner Breite. Um die Macula zu sehen, muss die Gesichtslinie des Beobachters ziemlich genau mit der des Untersuchten zusammenfallen. Lässt man aber die Mitte des Spiegels fixieren, so wird die Pupille sehr enge, und der Hornhautreflex verdeckt in störender Weise. Bei der Untersuchung im umgekehrten Bilde ist es daher zweckmässig, die gewöhnliche Richtung des Blickes beibehalten zu lassen, und durch die Verschiebung des Konvexglases ein Bild der nach innen von der Eintrittsstelle des Sehnerven befindlichen Macula zu gewinnen. In manchen Fällen ist die Erweiterung der Pupille durch Homatropin nicht zu umgehen.

Zur näheren Bezeichnung der Grösse und Ausdehnung von krankhaften Veränderungen im Augenhintergrunde bedient man sich gewöhnlich des Vergleichs mit der Eintrittsstelle des Sehnerven, abgesehen von den schon erwähnten Methoden zur Grössemessung im Augenhintergrunde. Beispielsweise spricht man von Veränderungen, welche die Hälfte der Grösse einer Eintrittsstelle betragen. Auch der Sitz der krankhaften Veränderungen wird nach ihrer Lage, oben, innen, unten, aussen, und der Grösse der Entfernung von der Mitte der Eintrittsstelle des Sehnerven näher bestimmt oder geschätzt.

§ 63. Bei der Bestimmung von Niveauveränderungen im Augenhintergrunde wird die Untersuchung mittelst des aufrechten Bildes

und der Unterschied der Refraktion zwischen der grössten Höhe und dem Rande oder der dem Rande benachbarten Stelle verwertet. Bei Grundlegung der Werte des schematischen Auges und mit Berechnung der Länge der Augenachse aus der gefundenen Refraktion ist die Tiefe beziehungsweise Höhe in Millimetern auszudrücken. Ist zum Beispiel an dem Rande der Eintrittsstelle des Sehnerven eine Refraktion bestimmt, die gegenüber der Achselänge des schematischen Auges eine Verkürzung von 0,5 mm aufzuweisen hat, in ihrer Mitte aber eine solche mit einer Ver-

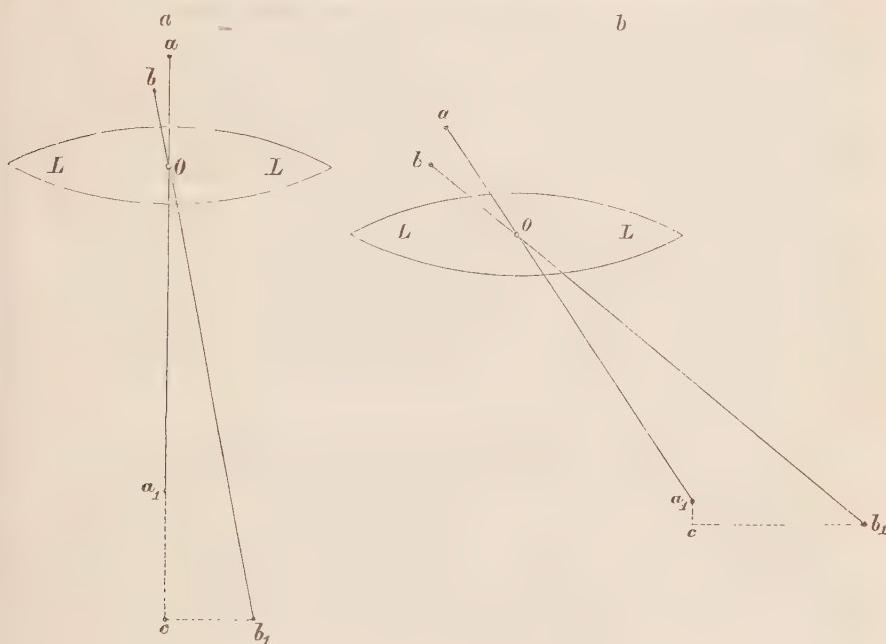


Fig. 22.

längerung von 1,0 mm, so handelt es sich um eine Vertiefung der Eintrittsstelle des Sehnerven, welche  $0,5 + 1,0 = 1,5$  mm beträgt. Ein wertvolles Kennzeichen für das Vorhandensein von Niveauveränderungen überhaupt liefert die Untersuchung im umgekehrten Bilde und zwar durch parallaktische Verschiebung.

Sei  $a$  ein Punkt in der Mitte,  $b$  am Rande der Eintrittsstelle des Sehnerven,  $L$  eine Konvexlinse, so wird, wenn der Punkt  $a$  in der Hauptachse der Konvexlinse liegt, das Bild in  $a'$  erscheinen, das Bild des Punktes  $b$  auf einer Nebenachse, d. h. auf derjenigen Linie, welche von  $b$  durch die Mitte der Linse gezogen ist. Das Bild  $b$ , liegt weiter von der Linsenmitte entfernt als das Bild  $a$ , die seitliche Entfernung ist  $b, c$ . Macht man

eine seitliche Verschiebung des Konvexglases, so ändert sich auch der seitliche Abstand des Bildes der nicht in einer Ebene gelegenen Teile des Augenhintergrundes. Der seitliche Abstand  $b, c$  ist grösser geworden, das Bild von  $a$  und  $b$  wird auf Nebenachsen entworfen, und der Punkt  $b$ , hat eine grössere Exkursion ausgeführt als der Punkt  $a$ . So sieht man den Rand einer Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven sich über die Mitte verschieben, ja förmlich sich herüberlegen.

Für die Feststellung von Niveauveränderungen werden auch binokuläre Augenspiegel empfohlen, welche die Möglichkeit einer stereoskopischen Betrachtung des Augenhintergrundes gewähren. Der von *Giraud-Teulon* angegebene ist so konstruiert, dass das Augenspiegel-Bild in 2 Hälften zerlegt wird, von denen die eine dem rechten, die andere dem linken Auge dargeboten wird. Dies bewirken 2 hinter einem Konkavspiegel befindliche rhombische Glasprismen, deren Endflächen unter einem Winkel von  $45^{\circ}$  zu der Längsachse geneigt sind. Innerhalb derselben findet eine doppelte Reflexion statt. Um einem emmetropischen Beobachter es zu ermöglichen, bei paralleler Richtung der Gesichtslinien auf das nahe gelegene Bild des Augenhintergrundes zu accommodieren, werden die parallel austretenden Strahlenbüschel durch zwei schwache dreikantige, verschiebbare Prismen mit der brechenden Kante nach innen abgelenkt; ein entsprechend kurzsichtiger Beobachter bedarf ihrer nicht.

§ 64. Besondere Vorrichtungen gestatten, sowohl sich selbst zu ophthalmoskopieren, als auch das Bild des Augenhintergrundes zu demonstrieren. Bei der Autophthalmoscopie wird die eine Hälfte des Pupillargebietes zur Beleuchtung, die andere zum Sehen des Bildes des Augenhintergrundes benutzt. Zweckmässig ist es, eine Erweiterung seiner Pupille vorzunehmen. Man bedient sich eines in der Mitte durchbohrten Planspiegels. Die Spiegelfläche wird dicht vor das Auge so gehalten, dass nur die eine Hälfte des Pupillargebietes der Öffnung des Spiegels sich gegenüber befindet, die andere gedeckt ist. Handelt es sich um ein auf parallele Strahlen eingestelltes emmetropisches Auge, so wird das von einer seitlich befindlichen Lampenflamme einfallende Licht innerhalb des Augenhintergrundes in diffuser Weise zerstreut, und die austretenden Strahlen treffen parallel den Planspiegel, von welchem aus sie parallel reflektiert werden. Durch die Wirkung des ebenen Spiegels ist Rechts und Links im Spiegelbilde vertauscht. Der Myope und Hypermetrope muss das notwendige Korrektionsglas dem Spiegel hinzufügen. Auch eine binokuläre Autophthalmoscopie ist durch besonders konstruierte Apparate ermöglicht.

Augenspiegel für 2 Beobachter haben hauptsächlich den Zweck einer klinischen Demonstration; Lehrer und Schüler sehen gleich-

zeitig das gleiche Bild an. Doch ist zu beachten, dass das Bild verhältnismässig lichtschwach ist, da die vom umgekehrten Bilde kommenden Strahlen in 2 Teile geteilt werden. Zur Seite eines Hohlspiegels befinden sich entsprechend geneigte plane Spiegel, welche nahezu dieselben Lichtstrahlen, welche vom beobachteten Auge in das des Beobachters gelangen, noch einmal reflektieren, oder von der Hypotenusenfläche eines hinter dem Spiegel angebrachten rechtwinkligen Prisma's wird die eine Hälfte der durch die Öffnung tretenden Strahlen des Hohlspiegels direkt in das Auge des zweiten Beobachters reflektiert.

Zur Demonstration ist es auch zweckmässig, Augenspiegel zu benützen, welche aus zwei durch eine Schraube verschiebbaren Röhren bestehen. Die engere Röhre trägt einen seitlichen Ausschnitt für einen Hohlspiegel, auf welchen das Licht einer Lampe fällt; hinter demselben ist eine Vorrichtung für die Aufnahme der Korrektionsgläser angebracht. An dem entgegengesetzten Ende des grösseren Rohres befindet sich ein Konvexglas zur Erzeugung des umgekehrten Bildes und ein Diaphragma. Durch Verschiebung der Röhren ist das Bild einzustellen; der ganze Apparat ist auf einem Stativ befestigt und mit einem Kinnhalter versehen.

---

#### IV. Die Störungen der Augenbewegung und Augenstellung.

**Litteratur.** *Helmholtz*, Handbuch der physiologischen Optik. Leipzig 1867.—*Hering*, Die Lehre vom binokularen Sehen. Leipzig 1868.—*Aubert*, Physiologische Optik. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. Leipzig 1876.

§ 65. Die Bewegungen des Auges finden um einen festen Punkt, den Drehpunkt, statt, welcher im Mittel 13,5 mm hinter der Hornhaut des normalen Auges gelagert ist. Das Sehen mit bewegten Augen wird als Blicken bezeichnet, derjenige Punkt, welcher fixiert wird, als Blickpunkt, und diejenige Linie als Blicklinie, welche vom fixierten Punkt durch den Drehpunkt des Auges nach der Stelle der Macula lutea gelegt gedacht wird. Blickfeld ist das Feld oder die Fläche, welche die Blicklinie bei unbewegter Kopf- und Körperhaltung durchlaufen kann.

Bei der Untersuchung der Augenbewegungen ist von einer bestimmten Stellung der Augen auszugehen. Als solche ist diejenige zu betrachten, welche bei senkrechter Stellung des Kopfes und aufrechter Haltung des Körpers angenommen wird, während der Blick horizontal gerichtet ist. Bewegungen des Kopfes sind mit Bewegungen der Augen gleichsinnig gerichtet und können mangelnde Bewegungen derselben ergänzen.

Die Bewegungen der Augen sind nach den 3 Dimensionen des Raumes zu beurteilen, und die 3 Achsen, um welche die Bewegungen stattfinden, stellen daher ein rechtwinkeliges Koordinatensystem dar; Drehungen um die Höhenachse bewirken eine Seitenwendung des Blickes, nach der Schläfen- oder Nasenseite (— oder + Wendung), solche um die Querachse (siehe Fig. 23 Q) eine Wendung des Blickes nach oben oder unten, **Hebung** oder **Senkung** (+ oder — Wendung), und solche um die Blicklinie eine Rollung (siehe Fig. 23 S) oder **Raddrehung**, weil Hornhautrand und Iris sich dabei wie ein Rad drehen.

An der Drehung um die drei genannten Achsen beteiligen sich die 6 vorhandenen Augenmuskeln in verschiedener Weise; sie üben im allgemeinen einen Zug in tangentialer Richtung aus. Legt man eine Ebene durch den Drehpunkt und die Richtung der Zugkraft, welche durch den Ansatz des Muskels am Augapfel und seinen Ursprung von den Wandungen der Augenhöhle bestimmt ist, und errichtet man im Drehpunkte auf dieser Ebene eine Senkrechte, so findet man die Richtung der daraus entstehenden Drehung, deren Achse die Senkrechte darstellt. Auf diese Weise ist festzustellen, dass die Drehungssachsen des Musculus rectus externus und internus senkrecht zur Gesichtslinie stehen, die Drehungssachsen

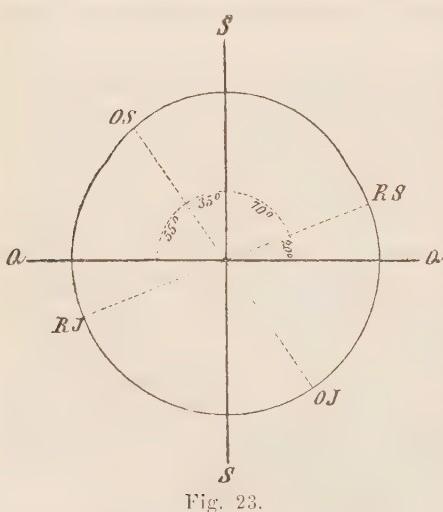


Fig. 23.

des Musculus rectus superior und inferior, des Musculus obliquus superior und inferior in der Querachse des Auges liegen. Die Drehungssachsen des Musculus rectus superior und inferior (siehe Fig. 23 RS, RJ) ist aber von vorn innen nach hinten aussen so gerichtet, dass sie mit der Blicklinie einen Winkel von fast  $70^{\circ}$  macht (mit der Querachse alsdann einen Winkel von  $20^{\circ}$ ), diejenige des Musculus obliquus superior und inferior (siehe Fig. 23 OS, OJ) geht derartig von aussen vorn nach innen hinten, dass mit der Blicklinie ein Winkel

von  $35^{\circ}$  gebildet wird (mit der Querachse alsdann ein Winkel von  $55^{\circ}$ ).

§ 66. Die Beurteilung der Stellung des Auges ergiebt sich aus der Beobachtung der Lage der Hornhautmitte und des senkrechten Meridians; beim Blicke geradeaus halten sich sämtliche Augenmuskeln das Gleichgewicht, so dass weder eine Abweichung der Hornhaut, noch

eine seitliche Meridianneigung stattfindet. Der *Musculus rectus externus* und *internus* wenden die Hornhautmitte in wagrechter Richtung nach aussen und innen, ohue die Richtung des senkrechten Meridians zu ändern.

Bei der Wirkung des *Musculus rectus superior* bewegt sich die Hornhautmitte nach oben und innen, bei derjenigen des *Musculus rectus inferior* nach unten und innen. Zugleich ist die Richtung des senkrechten Meridians oben nach innen, unten nach aussen geneigt, im entgegengesetzten Sinne bei der Wirkung des *Musculus rectus inferior*. Wird der Blick um  $20^{\circ}$  nach aussen gewendet, so fällt die Drehungsachse des *Musculus rectus superior* und *inferior* mit der Querachse des Auges zusammen (siehe Fig. 23 Q); die Hornhautmitte wird ohne Neigung des senkrechten Meridians nach oben, beziehungsweise nach unten bewegt. Würde das Auge  $70^{\circ}$  nach innen gewendet, so würde die Drehungsachse des Muskels mit der Blicklinie zusammenfallen (siehe Fig. 23 S) und nur Rollung stattfinden, die Bewegung nach oben oder nach unten dagegen ganz aufhören.

Durch die Wirkung des *Musculus obliquus superior* wird die Hornhautmitte nach unten und aussen bewegt, durch diejenige des *Musculus obliquus inferior* nach oben und aussen. Der senkrechte Meridian wird im ersten Falle oben nach innen und unten nach aussen geneigt, im zweiten Falle in entgegengesetzter Richtung, oben nach aussen und unten nach innen. Wird der Blick um  $35^{\circ}$  nach aussen gewendet (siehe Fig. 23 S), so findet nur Rollung statt, blickt das Auge um  $55^{\circ}$  nach innen (siehe Fig. 23 Q), so fällt die Drehungsachse mit der Querachse zusammen, woraus sich eine Bewegung der Hornhautmitte ohne Neigung des senkrechten Meridians in der Richtung von oben nach unten ergiebt.

§ 67. Wenn auch streng-physiologisch nicht richtig, so sind doch im Interesse einer übersichtlichen klinischen Betrachtung die sechs Augenmuskeln als 3 Antagonistenpaare zu betrachten, von denen der eine Muskel die positive, der andere die negative Drehung ausführt. Die Höhenachse fällt zusammen mit der Drehungsachse des I. Antagonistenpaars, des *Musculus rectus externus* und *internus*, die Querachse mit der kombinierten Drehungsachse des II. und III. Antagonistenpaars, *Musculus rectus superior* und *obliquus inferior* einerseits, *Musculus rectus inferior* und *obliquus superior* anderseits. Bezeichnet man die Neigung des oberen Endes des senkrechten Meridians der Hornhaut nach innen mit dem Vorzeichen +, diejenige nach aussen mit dem Vorzeichen -- und die übrigen Bewegungen mit den schon mitgeteilten, so werden nach beifolgender Zusammenstellung sich die hebenden und senkenden Kräfte der geraden und schiefen Augenmuskeln summieren, dagegen Seitenwendung und Meridianneigung sich aufheben.

	Seitenwendung	Hebung	Meridianneigung
Musculus rectus superior	+	+	+
" obliquus inferior	-	+	-
	0	+ 2	0
Senkung			
" rectus inferior	+	-	-
" obliquus superior	-	-	+
	0	- 2	0

Verbinden sich das II. und III. Antagonistenpaar zu einer einfachen Hebung und Senkung, so ist für die Zwischenstellungen, innen oben, aussen unten, unten innen, aussen oben, diesen Muskeln nicht etwa eine isolierte Thätigkeit zuzuerkennen, da für die genannten Zwischenstellungen die Meridianneigungen gerade sich umgekehrt darstellen. Die Zwischenstellungen des Auges kommen vielmehr durch das Zusammenwirken von je 1. Muskel aller 3 Paare zustande: nach aussen oben wirken Musculus rectus externus mit Musculus rectus superior und obliquus inferior, und nach innen oben Musculus rectus internus mit den gleichen Muskeln; nach aussen unten Musculus rectus externus, und nach innen unten Musculus rectus internus, je mit Musculus rectus inferior und obliquus superior. Der Beitrag, den die einzelnen Muskeln liefern, ist von der geforderten Stellung abhängig, je mehr seitliche Wendung des Blickes, desto mehr wird der Musculus externus oder internus thätig sein müssen.

Findet bei dieser oder jener Seitwärtswendung des Blickes eine Erhebung oder Senkung statt, so sind die geraden und schiefen oberen und unteren Muskeln in verschiedenem Masse beteiligt; bei einer Blickrichtung von  $20^{\circ}$  nach aussen werden für Hebung und Senkung nur die ersten in Frage kommen, aber bei einer solchen von  $17^{\circ} 50'$  nach innen beide Muskelpaare gleich grossen Anteil nehmen, da der durch  $O S R S$  gebildete Winkel alsdann durch  $S$  halbiert wird (vergleiche Fig. 23).

§ 68. Beide Augen befinden sich in ihren Bewegungen in einer vollständigen Abhängigkeit von einander. Treffend werden beide Augen von *Hering* mit einem Doppelgespann verglichen, welches mit einfachen Zügeln geleitet und von dem Willen wie ein Organ gehandhabt wird. Die Abhängigkeit drückt sich in bestimmten assoscierten Bewegungen aus. Solche bestehen für den Blick nach rechts in der Association des Musculus rectus externus des rechten und des rectus internus des linken Auges, für den Blick nach links in derjenigen des Musculus rectus externus des linken und des rectus internus des rechten Auges; für den Blick nach oben sind die hebenden, für den Blick nach unten die senkenden Kräfte beider Augen assosciert.

Wie dies in den sog. Kardinalrichtungen aussen, innen, oben, unten der Fall ist, so sind die gleichen Verhältnisse auch für die Zwischenstellungen in gleicher Weise vorhanden.

Ein weiteres Associationsverhältnis besteht zwischen dem Musculus rectus internus beider Augen, sobald wir genötigt sind, einen Gegenstand vermittelst der Accommodation in grösserer oder geringerer Nähe deutlich zu sehen. Beide Augen zeigen alsdann eine Einwärtswendung, deren Grad von der Entfernung des Gegenstandes abhängig ist.

Das Muskelgefühl oder das Bewusstsein über den Grad der Innervation, welcher erforderlich ist, um eine beabsichtigte Stellung der Augen zu erwirken, belehrt uns über die Lage und die Entfernung eines Gegenstandes. Ist dieses Bewusstsein vorhanden, dann wird auch ein sicheres Urteil über die Richtung der Blicklinien und über die Lage des in der Verlängerung der Blicklinie befindlichen Gegenstandes gewonnen.

So vollziehen sich die Bewegungen der Augen mit einer Zweckmässigkeit, deren Ursprung in dem Zwecke des deutlichen Sehens zu suchen ist, wie auch der Ort des indirekten Bildes auf der Netzhaut zugleich das einladende Moment für die notwendige Innervation und Ausführung der Bewegungen ist. Das ganze Auge behält bei jeder Stellung ein und dieselbe Orientierung. Es handelt sich aber nicht um einen vollkommen vorgebildeten anatomischen Mechanismus, sondern um einen auf dem Boden der Erfahrung und Übung wurzelnden Zwang. Sofort treten unkoordinierte Bewegungen der Augen auf, wenn die Innervation dem Einfluss des Bewusstseins entrückt, und der Zwang aufgehoben ist. Im tiefen Schlaf, bei Betrunkenen, Chloroformierten können die verschiedenartigsten Stellungen der Augen auftreten, die im allgemeinen aber dadurch charakterisiert sind, dass die Koordination der associierten Bewegungen mangelhaft ist oder überhaupt fehlt. Auch bei Neugeborenen sind ähnliche Verhältnisse zu beobachten.

Die Störungen der Augenbewegungen und der Augenstellung zeichnen sich durch eine Reihe von Erscheinungen aus, welche in nächste Beziehung zu den physiologischen Vorgängen gebracht werden können.

### a) Die Störungen der associierten gleichseitigen Augenbewegungen.

**Litteratur.** *Graefe, A. v.*, Symptomenlehre der Augenmuskellähmungen. Habilitationschrift. Berlin 1867. — *Graefe, Alfred*, Motilitätsstörungen. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. VI. 4. Leipzig 1880. — *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. III. Kap. 1. Leipzig 1874. — *Hirschberg*, On the quantitative analysis of diplopic strabismus. British medical Journal. January. 1881. — *Woinow*

Das Verhalten der Doppelbilder bei Augenmuskellähmungen, in Tafeln dargestellt. Wien 1870 — *Förster*, Beziehungen der Allgemein-Leiden und Organ-Erkrankungen zu den Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. VII. Kap. 13. Leipzig 1877. — *Nothnagel*, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. — *Erb*, Zur galvanischen Behandlung von Augen- und Ohrenleiden. Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. II. 1. S. 1. — *Michel, J.*, Über eine orthopädische Behandlung von Augenmuskellähmungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1877. S. 373. — *Raehtmann*, Über den Nystagmus und seine Ätiologie. v. *Graefe's Arch. f. Ophth.* XXIV. 4. S. 237. — *Hunnius*, Zur Symptomatologie der Brückeerkrankungen und über die konjugirte Deviation der Augen bei Hirnkrankheiten. Bonn 1881.

§ 69. Eine Störung der associierten gleichseitigen Augenbewegungen kann durch eine ungenügende oder fehlende Muskelleistung bedingt sein. Der Störung einer Muskelleistung entspricht der Grad der Bewegungshemmung des Auges. Zur Feststellung der Störung ist zunächst die Prüfung der objektiven Beweglichkeit vorzunehmen; man lässt zuerst das eine und dann das andere Auge schliessen und prüft die Beweglichkeit jedes Auges für sich in der Weise, dass der Beobachter nach verschiedenen Richtungen, nach oben, aussen u. s. w. ein Fixationsobjekt, beispielsweise einen Finger vorführt, und so weit, dass zu gleicher Zeit die äusserste Grenze der Beweglichkeit gefordert wird. Nach derjenigen Richtung, in welcher die Muskelleistung eine Behinderung oder Schwächung erlitten hat, bleibt das kranke Auge hinter der geforderten Beweglichkeitsgrenze zurück, was besonders im Vergleiche mit dem gesunden Auge hervortritt. Verbirgt sich beispielsweise unter normalen Verhältnissen der innere Hornhautrand bei stärkster Bewegung nach innen unter die Thränenkarunkel, so wird bei einer Störung der Muskelleistung der Hornhautrand sie kaum erreichen oder noch in grösserer Entfernung von ihr bleiben.

Eine weitere Prüfung, welche ebenfalls durch das Vorführen eines Fixationsobjektes nach den verschiedenen Richtungen vorzunehmen ist, betrifft die Beurteilung der Beweglichkeit beider Augen. Dasjenige Auge, auf welchem die Muskelleistung eine Störung erlitten hat, bleibt hinter der geforderten Beweglichkeit zurück, und es entwickelt sich, je mehr das Fixationsobjekt nach der Richtung der gestörten Muskelthätigkeit gebracht wird, zunehmend eine unrichtige Stellung des kranken Auges zur Lage des Fixationsobjekts; es prägt sich ein Schielen des kranken Auges aus.

Wird das kranke Auge so weit als möglich nach derjenigen Richtung, in welcher der in seiner Thätigkeit gehemmte Muskel unter normalen Verhältnissen in Anspruch genommen wird, durch die entsprechende Stellung des Fixationsobjektes zur Fixation genötigt, während der Beobachter das

gesunde Auge mit der Hand verdeckt hält, und wird nach Entfernung der deckenden Hand sofort die Stellung des gesunden Auges bestimmt, so zeigt das letztere eine bedeutende Abweichung seiner Stellung im Verhältnis zur Lage des Objekts, seine Blicklinie ist über das Objekt hinausgerichtet. Sofort verbessert das gesunde Auge seine falsche Stellung zu dem Fixationsobjekt und geht aus derselben in die richtige über. Diese Erscheinung wird als **Sekundärablenkung des gesunden Auges** bezeichnet.

Die Ursache dieser Erscheinung liegt in dem gleichen Grade der Innervation, welcher auf die associierten Muskeln verwendet wird, daher die **Sekundärablenkung des gesunden Auges** als ein vortrefflicher Ausdruck des Innervationsaufwandes zu betrachten ist.

§ 70. Die Haupterscheinung einer ungenügenden oder fehlenden Muskelleistung bei vorhandenem Sehen mit zwei Augen besteht in dem Auftreten von Doppelbildern. Die Richtung, in welcher sich das Bild des kranken Auges von demjenigen des gesunden gesondert und entfernt zeigt, liegt immer in der in den Raum projizierten Wirkungsbahn der gestörten Muskelthätigkeit.

Bei der Prüfung auf Doppelbilder wird als Fixationsobjekt eine Kerzenflamme benutzt und vor ein Auge ein farbiges rotes Glas gebracht, um die Bilder beider Augen von einander kenntlich zu machen. Der Kranke, auf einem Stuhle sitzend, beobachtet eine ruhige Körperhaltung und nimmt eine senkrechte Stellung des Kopfes ein. Die Kerzenflamme wird in eine Entfernung von ca. 3 Metern, entsprechend der Mittellinie des zu Untersuchenden gebracht und nach den verschiedenen Richtungen in langsamer und methodischer Weise vorgeführt, zunächst nach den 4 Kardinalrichtungen, nach oben, unten, aussen, innen und wenn nötig, noch nach den Zwischenrichtungen, beispielsweise oben aussen.

Entsprechend der Wirkungsweise der einzelnen Muskeln zeigen die Doppelbilder drei verschiedene Eigenschaften, nämlich Seitenabstand, Höhenabstand und Schiefheit. Sind diejenigen Muskeln beteiligt, deren Thätigkeit eine Seitenwendung hervorruft, so ist ein Seitenabstand vorhanden, der sich als gleichnamiger oder gekreuzter erweist; ein Höhenabstand, wenn die für die Hebung oder für die Senkung thätigen Muskeln in gleichmässiger Weise eine Einbusse ihrer Leistung erfahren haben, sei es, dass das Bild des kranken Auges höher oder tiefer steht. Seitenabstand, Höhenabstand und Schiefheit zeigen sich dann, wenn einer von denjenigen Muskeln, welche zugleich die Seitenwendung, die Erhebung oder Senkung und die Raddrehung beeinflussen, seine Thätigkeit ganz oder teilweise einstellt. Sind verschiedene Muskeln zugleich

beteiligt, so werden die Doppelbilder nach allen denjenigen Richtungen hervortreten, in welchen die Wirkung der entsprechenden Muskeln beansprucht wird. In diagnostischer Beziehung ist ferner die Thatsache zu betonen, dass längs der Bahn, in welcher die Thätigkeit eines Muskels sich vollzieht, die falsche Projektion in einer immer sich steigernden Entfernung der Doppelbilder ihren Ausdruck findet.

Die Entfernung der Doppelbilder kann von dem Kranken bemessen werden; zur genaueren Feststellung bedient man sich auch der auf eine Wand projizierten Gradeinteilung einer Kugel, und zwar von einem Punkte aus, welcher 2 m von der Wand und 1,6 m vom Fussboden entfernt ist. In diesen Punkt wird der Mittelpunkt der Verbindungslinie der beiden Augen des zu Untersuchenden gebracht und derselbe aufgefordert, eine vor der Wand befindliche Kerzenflamme zu fixieren. Die Lage der Doppelbilder wird alsdann bestimmt und ihre Entfernung nach Graden aufgenommen; die geringe Parallachse kann vernachlässigt werden.

§ 71. Auf künstliche Weise sind unter normalen Verhältnissen Doppelbilder durch das Vorsetzen prismatischer Gläser (siehe Fig. 24) hervorzurufen, welche dann in umgekehrter Weise zur Korrektion des Doppelzehens verwendet werden können. An den prismaticen Gläsern wird Basis und Kante unterschieden und ihre Stärke ausgedrückt durch den Winkelgrad der Ablenkung, welchen die von einem Gegenstande ausgehenden Strahlen von der Kante nach der Basis zu erfahren. Das schwächste prismatiche Glas wird mit  $1^{\circ}$ , die stärkeren Gläser sind in aufsteigender Reihenfolge mit  $2^{\circ}$ — $x^{\circ}$  bezeichnet.

Wird ein solches prismatiche Glas beispielsweise mit der Basis horizontal nach aussen vor ein Auge gestellt, während das andere Auge geschlossen bleibt, so scheint in diesem Augenblick der betrachtete feste Gegenstand seinen Ort zu ändern. Diese Scheinbewegung findet genau nach der Richtung statt, nach welcher die brechende Kante des Prismas gekehrt ist; die von dem Gegenstande ausgehenden Strahlen, welche vor Anwendung des Prismas in der Fovea centralis der Netzhaut ihre Vereinigung fanden, treffen nämlich einen horizontal nach aussen von ihr liegenden Netzhautpunkt, und der Gegenstand erscheint horizontal nach innen verschoben. Soll nun mit der Fovea centralis wiederum geschen werden, woran das Centrum das grösste Interesse hat, so muss die Fovea den abgelenkten Lichtstrahlen entgegengeführt werden. In dem gewählten Beispiel wird daher eine Drehung der Blicklinie in horizontaler Richtung nach innen ausgeführt und ist die notwendige Augenbewegung regelmässig nach derjenigen Seite zu beobachten, nach welcher die Kante des Prismas gerichtet ist.

Wird der gleiche Versuch bei Öffnung des zuvor verdeckten Auges wiederholt, so wird zuerst doppelt gesehen, allein durch den Einfluss des Centrums in der oben beschriebenen Weise das Einfachsehen hergestellt.

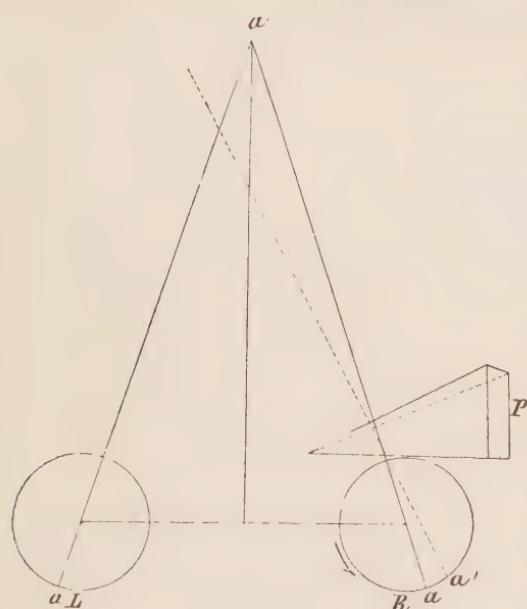


Fig. 24.

In Fig. 24 ist  $a$  = fixierter Gegenstand,  $P$  = Prisma mit der Basis nach aussen horizontal gestellt,  $L$  = linkes,  $R$  = rechtes Auge; der Pfeil zeigt die Drehung des Auges in der Richtung von  $a$  nach  $a'$  an.

Prismen, welche mit der Basis nach aussen gestellt, eine Bewegung nach innen hervorrufen, werden als adducierende, solche, mit der Basis nach innen und von entgegengesetzter Wirkung, als

abducierende bezeichnet; Prismen mit der Basis nach oben und nach unten vorgesetzt, kommen für die hebenden und senkenden Muskelkräfte in Betracht. Die zur Überwindung der Prismen notwendigen Bewegungen des Auges heissen Fusionsbewegungen, und die Fusionsbreite wird ausgedrückt durch das stärkste Prisma, welches noch im Dienste des Einfachsehens überwunden wird.

Je nach der Entfernung ist die Fusionsbreite verschieden; mit Zugeordnung von Durchschnittsmessungen wird überwunden:

	für Entfernungen von mehr als 4 m	für Entfernungen von ungefähr $\frac{1}{3}$ m
durch Adduction	Prisma $20 - 30^\circ$	Prisma $30 - 45^\circ$
„ Abduction	„ $2 - 5^\circ$	„ $5 - 10^\circ$
„ vertikale Fusion	„ $1 - 2^\circ$	„ $2 - 5^\circ$

Unter Umständen ist die Fusionsbreite stark herabgesetzt, und zwar aus einem doppelten Grunde, entweder wegen psychischer Gleichgültigkeit und Mangels centraler Aufmerksamkeit, wie bei Geisteskranken, besonders bei Paralytikern, oder wegen Schwäche der Muskulatur aus lokalen oder all-

gemeinen Ursachen, wie nach schweren erschöpfenden Krankheiten, vorzugsweise Infektionskrankheiten.

Handelt es sich um einen Ausfall in der Bewegung einer Muskelkraft und wird z. B. infolge davon zu weit nach rechts projiziert, so wird durch ein korrigierendes Prisma die Möglichkeit eröffnet, eine entsprechende Verschiebung nach links zu bewerkstelligen und die Projektion alsdann normal erscheinen zu lassen.

§ 72. Infolge der Störung einer Muskelleistung tritt noch eine andere Erscheinung hervor, nämlich dass der Kranke infolge seiner falschen Projektion die Gegenstände an eine andere Stelle des Raumes verlegt, als sie in Wirklichkeit sind. Darauf beruhen auch Schwindelerscheinungen, der sog. Gesichtsschwindel. Das Centrum wird von der Vorstellung beherrscht, als sei die äusserste Anstrengung gemacht worden, um den Gegenstand, so einen vorgehaltenen Finger, der in der Richtung der gestörten Muskelthätigkeit gehalten wird, zu erreichen. Wird der einfache Versuch, der Tast- oder Orientierungsversuch, gemacht, dass der Kranke aufgefordert wird, auf den Finger loszugehen und ihn mit seiner Hand zu erhaschen, so führt er zuerst seine Hand weiter, als es der Lage des vorgehaltenen Gegenstandes entspricht, um schliesslich seinen Irrtum zu verbessern und in einer fast bogenartigen Bewegung den Finger richtig zu fassen.

Darauf beruht auch die weitere Thatsache, dass, um den Schwindelerscheinungen zu entgehen und die Doppelbilder zu vermeiden, eine Kopfhaltung eingenommen wird, in welcher die Thätigkeit des kranken Muskels möglichst wenig erfordert ist. Die Achse, um welche die Drehung des Kopfes erfolgt, entspricht genau der Achse, um welche der in seiner Leistung gehemmte Muskel das Auge dreht.

Aus gleichen Gründen schliesst oder verbindet häufig der Kranke, wenn auch unbewusst, ein Auge, gewöhnlich das kranke. Nicht immer ist aber auf demjenigen Auge, welches geschlossen gehalten wird, der Ausfall zu suchen. Einerseits hängt dies von dem Grade des Sehvermögens ab, so dass, wenn auf dem kranken Auge das beste Sehvermögen vorhanden ist, dieses für gewöhnlich offen gehalten wird, anderseits ist der Kranke sich nicht recht bewusst, welchem Auge er die Unsicherheit der Projektion zu verdanken hat, und verfährt daher ohne Auswahl.

§ 73. Eine weitere Untersuchungsmethode, nämlich die Feststellung des Blickfeldes, gestattet, sich eine Anschauung von der Störung einer Muskelleistung zu verschaffen. Das Blickfeld wird als Teil einer Kugeloberfläche gedacht, deren Krümmungsmittelpunkt im Drehpunkte liegt, und

zur Messung das Förster'sche Perimeter benutzt. Unter normalen Verhältnissen beträgt nach Durchschnittsbestimmungen die Ausdehnung des Blickfeldes nach oben  $34^{\circ} - 45^{\circ}$ , nach unten  $45^{\circ} - 57^{\circ}$ , nach innen  $45^{\circ} - 50^{\circ}$ , nach aussen  $42^{\circ} - 50^{\circ}$ . Das zu prüfende Auge wird entsprechend dem Nullpunkt der Kreiseinteilung des Bogens postiert und der zu Untersuchende zunächst aufgefordert, diesen Punkt anzublicken, wobei der Kopf möglichst gut zu fixieren ist, um Bewegungen zu vermeiden. Alsdann wird ein Sehobjekt, entsprechend der vorhandenen Sehschärfe ein Buchstaben oder ein Wort der Snellen'schen Probeschrift, nach den verschiedenen Richtungen an dem Perimeterbogen entlang geführt, wobei der Kranke anzugeben hat, bis zu welcher Entfernung er noch das benutzte Probeobjekt deutlich zu sehen vermag. Die abzulesende Entfernung zeigt die Grenze des Blickfeldes in der entsprechenden Richtung an und wird in ein Schema eingetragen, wie dies bei der Aufzeichnung des Gesichtsfeldes (siehe § 42) üblich ist.

Bei Störungen der Muskelleistung stellen sich Beschränkungen oder vollkommene Defekte des Blickfeldes nach den verschiedenen Richtungen ein. Zu beachten ist, dass individuell die Ausdehnung des Blickfeldes schwankt und bei öfterer Prüfung zunimmt; auch werden gerne die Bewegungen der Augen durch Kopfbewegungen unterstützt oder letztere gleichzeitig vorgenommen. Bedarf es doch militärischer Dressur, um die Stellung: „Augen rechts“ und „Augen links“ ohne solche gewinnen zu lassen.

§ 74. Ist dieser oder jener Muskel in seiner Thätigkeit gehemmt und hat derselbe zugleich den physiologischen Grad der Spannung eingebüßt, so gewinnt als Folge dieser Störung des Gleichgewichtszustandes der Muskeln der Antagonist des kranken Muskels das Übergewicht, es bildet sich eine sekundäre Kontraktur aus. Ist diese vorhanden, so muss sie sich notwendig einerseits in der Stellung, anderseits darin äussern, dass nicht bloss entsprechend der Richtung der gestörten Muskelthätigkeit, sondern auch in derjenigen des sekundär kontrahirten die falsche Projektion und das Doppelsehen auftritt.

§ 75. Die Erscheinungen, die infolge einer Störung der Leistung der einzelnen Muskeln hervortreten, sind nach dem Grade verschieden stark ausgeprägt; das Resultat der verschiedenen Untersuchungsmethoden gibt den nötigen Anhaltspunkt für die Beurteilung. Die Schilderung des Grades der Störungen geht zweckmässig davon aus, zwischen vollständigen, unvollständigen und solchen mit Veränderung des antagonistischen Gleichgewichts zu unterscheiden.

Bei einer vollständigen Störung der Leistung des Musculus rectus externus sind die Bewegungen schlafenwärts vollkommen

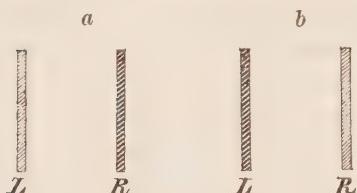


Fig. 25.

hat daher eine Störung erlitten. In Fig. 25 b ist R Bild des rechten kranken, L Bild des linken gesunden Auges: die Leistung des rechten Musculus rectus externus ist gestört.

Das Blickfeld ist schlafewärts eingeschränkt. Die Zwischenstellungen nach aussen oben und aussen unten werden entweder ausbleiben oder in einer unphysiologischen Weise durch die Wirkung der Musculi obliqui gewonnen, daher nicht selten Schiefheiten und Höhenabstände der Doppelbilder sich ausdrücken. Das Verhalten der beiden Augen zu einander ergibt sich aus der fehlenden Seitenwendung. Der Blick des Kranken ist in der Mittellinie und nach der dem kranken Muskel entgegengesetzten Richtung ein normaler; je mehr das Fixationsobjekt nach der kranken Seite wandert, desto mehr ist eine konvergierende Ablenkung des kranken Auges ausgeprägt.

Bei einem unvollkommenen Ausfall ist die Seitenwendung schlafewärts nicht vollständig aufgehoben. Gegen die Grenze der Beweglichkeit zeigt sich häufig, dass nur für wenige Augenblicke die äusserste Grenzstellung erreicht wird, das Auge wieder zurück sinkt oder in eine zitternde Bewegung verfällt. Bei geringen Graden der Lähmung ist die Feststellung der Doppelbilder von besonderer Wichtigkeit.

Bei Störungen des antagonistischen Gleichgewichts, demnach einem Überwiegen des Musculus rectus internus, ist die Störung der objektiven Beweglichkeit die gleiche wie bei einer vollkommenen oder unvollkommenen Störung der Muskelleistung, nur setzt sich das Doppelsehen und die konvergierende Ablenkung auch nach derjenigen Seite fort, nach welcher die Wirkung des kranken Muskels sonst nicht beansprucht wird.

Die Kopfhaltung entspricht einer Drehung um die senkrechte Achse nach links oder rechts, je nachdem der linke oder rechte Musculus rectus externus eine Hemmung seiner Thätigkeit erfahren hat. Sie wird um so stärker sein, je mehr der Grad der Hemmung ausgesprochen ist. Der Grad kann, abgesehen von der Grösse des Beweglichkeitsausfalls, der Entfernung der Doppelbilder und der Einschränkung des Blickfeldes, durch Prismen, mit der Kante nach innen vorgesetzt, bestimmt werden.

aufgehoben. Die Doppelbilder sind gleichnamig und stehen nebeneinander, ihr Abstand nimmt schlafewärts zu. In Fig. 25. a bedeutet L das Bild des linken kranken Auges, R dasjenige des rechten gesunden Auges, die Thätigkeit des linken Musculus rectus externus

Zunächst wird eine Prüfung in der Medianlinie und eine zweite in der dem Wirkungsgebiete des kranken Muskels entsprechenden äussersten Grenzstellung vorgenommen. Der für die Beseitigung der Doppelbilder notwendige Grad der Prismen wächst proportional zum Abstande.

Bei einer Störung der Leistung des Musculus rectus internus sind die Verhältnisse in ähnlicher Weise geartet, wie bei derjenigen des Musculus rectus externus. Die Grundzüge bestehen hier in einer beschränkten oder aufgehobenen Seitenwendung nasenwärts und in gekreuzten Doppelbildern, deren Abstand nach der Seite des gesunden Auges zunimmt. Höhenabstände und Schiefheiten zeigen sich in den Zwischenstellungen im Sinne des Musculus rectus superior und inferior. Auf dem kranken Auge prägt sich, je mehr eine Blickrichtung nach der kranken Seite zu gefordert wird, desto stärker eine divergierende Ablenkung aus, eine solche auch in der Mittellinie und nach der gesunden Seite zu, wenn die sekundäre Kontraktur des Musculus rectus externus eine Störung des antagonistischen Gleichgewichts herbeigeführt hat.

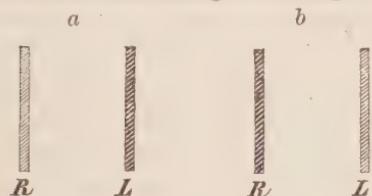


Fig. 26.

In Fig. 26 a bedeutet *L* Bild des linken gesunden, *R* des rechten kranken Auges, daher Störung der Thätigkeit des rechten Musculus rectus internus, da die Bilder gekreuzt sind.

In Fig. 26 b ist *L* Bild des linken kranken, *R* des rechten gesunden Auges, demnach Störung der Thätigkeit des linken Musculus rectus internus.

Das Blickfeld ist nasenwärts eingeeengt, Prismen zur Beseitigung der Doppelbilder müssen mit der Kante nach aussen vor das Auge gesetzt werden.

§ 76. Bei einer vollständigen Störung der Leistung des Musculus rectus superior kann das Auge nur wenig nach oben bewegt werden und dann nur durch die isolierte Wirkung des mit dem Musculus rectus superior auf die Hebung zugleich wirkenden Musculus obliquus inferior. Ist dies der Fall, so tritt eine Bewegung nach aussen mit Neigung des oberen Endes des senkrechten Meridians der Hornhaut in gleichem Sinne ein. Je nach der Richtung der Blicklinie wird der Ausfall in dem Grade der Hebung ein verschiedener sein. Je mehr man nach aussen mit dem Fixationsobjekt geht, desto geringer oder gleich Null wird die Erhebung, weil in dieser Stellung für die Erhebung einzig und allein der Musculus rectus superior in Frage kommt. Das Verhalten der beiden Augen zu einander zeigt sich in einem Zurückbleiben des kranken Auges nach unten und in einer Abweichung nach aussen, mit Neigung des senkrechten Meridians der Hornhaut nach aussen bei Führung des Fixationsobjektes in der Mittellinie von unten nach oben. Bei gesenktem Blick

erscheint die Stellung der beiden Augen zu einander wie bei einem Normalblickenden. Entsprechend dem Verhalten des kranken Auges bei der Prüfung der Beweglichkeit treten Doppelbilder auf, nämlich über-einanderstehende zugleich etwas gekreuzte Doppelbilder, deren Abstand nach oben zunimmt. Das Bild des kranken Auges zeigt eine Schiefheit, *a* bei Benützung eines senkrechten Objekts divergiert das obere Ende.

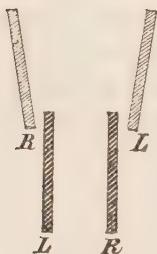


Fig. 27. Die Doppelbilder treten an einer weiter nach unten gelegenen Stelle des Blickfeldes auf, wenn die Blicklinie statt geradeaus schläfenwärts gewendet ist, die Schiefheit, wenn sie nasenwärts gerichtet ist, die Kreuzung nimmt bei einer Blickrichtung schläfenwärts ab. Das Bild des kranken Auges wird meist als das näher stehende angegeben.

Das Blickfeld ist nach oben, hauptsächlich aussen oben eingeengt.

Bei einer unvollkommenen Störung sind die geschilderten Erscheinungen in geringerem Masse ausgesprochen; entsprechend dem Grade der Störung ist oft nur eine Beschränkung des Blickfeldes nach aussen oben vorhanden, und Doppelbilder treten nur bei einer schläfenwärts gerichteten Lage der Blicklinie auf. Bei einer Störung des antagonistischen Gleichgewichtes, demnach einem Überwiegen des Musculus rectus inferior, pflanzen sich die Doppelbilder auch nach unten in das Blickfeld fort. Ferner tritt durch die stärkere Kontraktion des Musculus rectus inferior und ein Überwiegen über den mit ihm associierten Musculus obliquus superior ein geringer Grad von Konvergenz ein, so dass in dem unteren Teile des Blickfeldes gleichnamige Doppelbilder auftreten.

Der Kopf wird um die transversale Achse nach hinten geneigt und zugleich etwas nach links gedreht. Ein Schwindelgefühl kann hauptsächlich dann eintreten, wenn der Kranke genötigt ist, den oberen Teil seines Blickfeldes zu benützen, so z. B. eine steile Treppe hinaufzusteigen. Zur Bemessung des Grades der Störung können Prismen mit der Kante abwärts gestellt benutzt werden, letztere ist zugleich mehr oder weniger nach links gerichtet.

Die Schilderung der Erscheinungen einer Leistungsstörung des Musculus rectus superior ist auf eine solche des Musculus rectus inferior zu übertragen. Hier handelt es sich um eine beschränkte Bewegung des Auges nach unten. Damit sind verbunden untereinander stehende, zugleich etwas

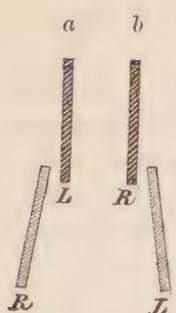


Fig. 28.

gekreuzte Doppelbilder; das Bild des kranken Auges zeigt eine Schiefheit und konvergiert das obere Ende. In Fig. 28 a ist L Bild des gesunden linken, R Bild des kranken rechten Auges, sonach ist der rechte Musculus rectus inferior in seiner Leistung gestört. In Fig. 28 b ist das Verhältnis ein umgekehrtes zwischen linkem und rechtem Auge und der linke Musculus rectus inferior betroffen. Der Abstand der Doppelbilder nimmt nach unten zu, sie treten früher auf, wenn eine Seitenwendung schlafewärts vorhanden ist; das Blickfeld ist nach unten, hauptsächlich aussen unten eingeengt. Der Musculus rectus superior gerät in eine antagonistische Kontraktion, und wenn dies der Fall ist, treten gleichnamige Doppelbilder in der oberen Hälfte des Blickfeldes auf.

§ 77. Bei einer vollständigen Störung der Leistung des Musculus obliquus superior zeigt sich die Beweglichkeit des Auges nach unten nur wenig verringert, und ein Mangel derselben ist hauptsächlich bei Senkung und gleichzeitiger nasaler Wendung des Blickes festzustellen. Die innere untere Ecke des Blickfeldes ist nur mit Hülfe des Musculus obliquus superior zu erreichen. Führt man daher ein Fixationsobjekt möglichst stark nach unten und möglichst weit nasenwärts, so folgt das Auge in einem eigentümlichen springenden Gange, wobei die innere untere Ecke gewissermassen abgeschnitten wird.

Was das Verhalten der beiden Augen zu einander anlangt, so tritt bei der Senkung eine geringe Ablenkung des kranken Auges nach oben und innen auf, sowie Neigung des senkrechten Meridians nach aussen. Bei einer Lage des Fixationsobjektes nach der Nasenseite macht sich das Zurückbleiben des Auges während der Senkung schon früher geltend, umgekehrt bei der Lage des Fixationsobjektes schlafewärts. Entsprechend dem physiologischen Verhalten, dass bei einer Lage des Fixationsobjektes nasenwärts die Wirkung der Musculi obliqui auf die Querachse, und im Besonderen des Musculus obliquus superior auf die Bewegung nach unten stärker ist, gestalten sich die Doppelbilder. Diese treten in der unteren Hälfte des

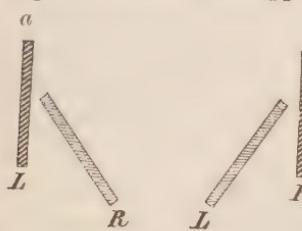


Fig. 29.

b Blickfeldes auf, nasenwärts früher, schlafewärts erst weiter nach unten. Das Bild des kranken Auges steht tiefer und konvergiert, ausserdem sind die Doppelbilder gleichnamig.

In Fig. 29. a ist L Bild des gesunden linken, R Bild des kranken rechten Auges, sonach ist der rechte Musculus obliquus superior in seiner Leistung gestört. In Fig. 29. b ist

das Verhältnis ein umgekehrtes zwischen linkem und rechtem Auge und der linke Musculus obliquus superior beteiligt.

Wird das Fixationsobjekt in dem untern Teile des Blickfeldes schlafewärts gebracht, so verringert sich die Gleichnamigkeit und der Höhenabstand der Doppelbilder, dagegen wird die Schiefheit stärker, umgekehrt, wenn das Fixationsobjekt nasenwärts gebracht wird. Das Blickfeld ist nach innen unten eingeengt und das Bild des kranken Auges scheint fast immer näher zu stehen.

Bei einem unvollkommenen Ausfall sind vorzugsweise die Doppelbilder massgebend.

Bei einer Störung des antagonistischen Gleichgewichtes durch die Kontraktur des Musculus obliquus inferior pflanzt sich das Doppelsehen mehr und mehr in die obere Hälfte des Blickfeldes fort, nur wird sich das gleichnamige Verhalten der Doppelbilder in ein gekreuztes umwandeln wegen des Überwiegens des Musculus obliquus inferior über den Musculus rectus superior.

Das Schwindelgefühl ist wegen der gewöhnlichen Verwertung des Blickes in einer nach unten gerichteten Stellung ein bedeutendes. Die Kopfnieigung ist nach vorn und zugleich um eine von innen und etwas von oben nach aussen und etwas nach unten verlaufende Achse gerichtet. Prismen sind in ihrem Spielraume beschränkt, sie müssen nach den wechselnden Stellungen in verschiedener Stärke angelegt werden, die Kante ist im allgemeinen aufwärts gerichtet.

Bei einer Störung der Leistung des Musculus obliquus inferior zeigt das kranke Auge eine beschränkte Erhebung; die Doppelbilder stehen übereinander, sind gleichnamig und divergiert das senkrechte Bild des kranken Auges.

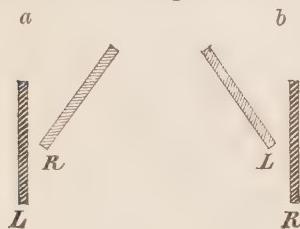


Fig. 30.

In Fig. 30 a ist L Bild des gesunden linken, R Bild des kranken rechten Auges, demnach ist der rechte Musculus obliquus superior betroffen; in Fig. 30 b ist das umgekehrte Verhältnis ausgedrückt.

In der oberen Hälfte des Blickfeldes wächst R der Höhenunterschied nach der Seite des gesunden Auges, nach der Seite des kranken

prägt sich hauptsächlich Schiefheit aus, nach der Seite des gesunden Auges nimmt der Seitenabstand zu, nach der Seite des kranken ab. Das Blickfeld ist nach innen oben eingeengt. Bei einer Störung des antagonistischen Gleichgewichts, demnach einer Kontraktur des Musculus obliquus superior, ist in der unteren Hälfte des Blickfeldes ein leicht gekreuztes Verhalten der Doppelbilder vorhanden.

§ 78. Die Frage, auf welchem Auge, ob rechtem oder linkem, die Störung der Muskelleistung zu suchen ist, ist dahin zu beantworten, dass sie demjenigen Auge zukommt, dessen Bild bei der Prüfung auf Doppelbilder in dieser oder jener Richtung sich von demjenigen des anderen Auges entfernt. Zeigt sich dies nach einer Richtung des Blickfeldes hinsichtlich des Bildes des einen Auges, nach einer anderen in Bezug auf das andere Auge, so sind doppelseitige Lähmungen anzunehmen.

Wenn die Diagnose einer gestörten Thätigkeit des *Musculus rectus externus* und *internus* keine Schwierigkeiten darbietet, so ist dies in höherem oder geringerem Grade bei derjenigen des II. und III. Antagonistenpaars der Fall. Vornehmlich ist die Aufgabe zu lösen, die Leistungsstörung eines *Musculus rectus* von der eines *obliquus* zu unterscheiden. Dies gelingt leicht, wenn man sich merkt, dass bei einem Mangel der Hebung oder Senkung eine Kreuzung der Doppelbilder, wenn der erstere, eine Gleichnamigkeit, wenn der letztere beteiligt ist, besteht, ausserdem eine Schiefheit im Sinne des mit dem *Musculus rectus* bzw. *obliquus* zusammenwirkenden *Musculus obliquus* bzw. *rectus*. Ferner: Führt man das Fixationsobjekt schlafen- oder nasenwärts, so nehmen bei der Beteiligung der *Musculi recti* die Höhenabstände schlafenwärts, die Schiefeheiten nasenwärts zu, umgekehrt bei den *Musculi obliqui*.

Die Diagnose der kombinierten Störungen ist oft einzig und allein von der Prüfung der objektiven Beweglichkeit abhängig, wenn die assziierten Muskel einem gleichen Grad der Störung anheimgefallen sind. So kann Doppelsehen vollkommen fehlen, wenn eine gleichwertige Leistung des *Musculus rectus externus* des einen und des *Musculus rectus internus* des andern Auges vorhanden ist. Für Hebung und Senkung existiert nur ein wahres *Associationsverhältnis* zwischen den Kombinationen beider Muskeln; denn der *Musculus rectus superior* des einen Auges ist nur für die Querachse mit demjenigen des andern Auges assziiert, hinsichtlich der Höhenachse und der Sagittalachse befinden sich beide Muskel in einem antagonistischen Verhältnis. Für den Parallelismus der Blicklinie und für die Meridianstellung ist der *Musculus obliquus inferior* des einen mit dem *Musculus rectus superior* des andern Auges assziiert.

§ 79. Die Ursachen der Störung einer Muskelleistung sind in 3 Gruppen zu scheiden: 1. in solche, welche der Leistung des Muskels Hindernisse bereiten, ohne dass die Funktion des Muskels selbst eine

Einbusse erlitten hätte; 2. in solche, welche eine Veränderung der Muskelsubstanz und der Lage des Muskels bedingen und 3. in solche, bei welchen eine direkte Innervationsstörung vorliegt.

Was die 1. Gruppe anlangt, so können Vernarbungen der Schleimhaut wegen Unnachgiebigkeit den in der entgegengesetzten Richtung wirkenden Muskel nicht zur vollen Leistung gelangen lassen, ebenso Neubildungen, die einen grösseren oder geringeren Raum in der Augenhöhle einnehmen. Bei der 2. Gruppe sind Ursache für die mangelnde Leistung Verschiebungen des Muskels, Druck auf denselben durch Neubildung oder Blutungen, Fortpflanzung von Geschwulstelementen in die Muskelsubstanz bei Neubildungen innerhalb der Augenhöhle oder bei solchen, die von dem Augapfel selbst ausgehen; ferner Verletzungen, Abreissungen der Sehnen von Augenmuskeln, Zertrümmerungen der Muskelsubstanz, atrophische Vorgänge bei starken Dehnungen, wie bei der Basedow'schen Krankheit, oder nach lange Zeit andauernden Lähmungen und unrichtig ausgeföhrten Schieloperationen. In seltenen Fällen rufen Entzündungen und Abscesse der Muskeln bei lokalen septischen Prozessen in der Augenhöhle oder bei allgemeiner Pyämie eine Störung der Leistung hervor. Ferner tritt eine solche auf bei Durchsetzung der Muskeln mit Trichinen, die hier gewöhnlich zahlreich gefunden werden. Fettige Degeneration der Muskeln wurde bei perniciöser Anämie durch die mikroskopische Untersuchung nachgewiesen, und möglicherweise handelt es sich in einer Reihe von Fällen bei Störungen der Muskelleistung nach Typhus um die gleichen Veränderungen, wie sie an andern Körpermuskeln bei typhöser Erkrankung beobachtet werden. Aus eigener Erfahrung ist mir kein Fall von progressiver Muskelatrophie bekannt, in welchem eine Beteiligung der Augenmuskeln vorhanden gewesen wäre. Sicher kommt angeboren eine fehlende oder nicht genügende Entwicklung der Muskeln zur Beobachtung; hauptsächlich betrifft dies den Musculus rectus externus und die hebenden Muskelkräfte, in Verbindung mit einer mangelhaften Entwicklung des Hebers des oberen Lides.

In Bezug auf die 3. Gruppe sind für die Möglichkeit einer Erkrankung der Nervensubstanz 4 Abschnitte vom anatomischen Standpunkte zu unterscheiden: 1. Der Ursprung und der Verlauf der Augenmuskelnerven innerhalb des Gehirnes, 2. der Verlauf in der Schädelhöhle vom Austritt aus dem Gehirn bis zum Eintritt in die Dura, 3. der Verlauf in der Dura selbst; sämtliche Augenmuskelnerven drängen sich enge zusammen, um durch die Fissura orbitalis superior in die Augenhöhle zu gelangen, 4. der Verlauf in der Augenhöhle bis zum Eintritt in die Muskelsubstanz.

In klinischer Beziehung handelt es sich alsdann um Lähmungen.

§ 80. Die sechs Augenmuskeln werden von drei Nerven versorgt; der Musculus rectus externus von dem Nervus abducens, der Musculus obliquus superior von dem Nervus trochlearis und die übrigen von dem Nervus oculomotorius. Das Bild einer vollkommenen Lähmung des Nervus abducens entspricht einer solchen des Musculus rectus externus, dasjenige einer Lähmung des Nervus trochlearis derjenigen des Musculus obliquus superior, während das Bild einer Lähmung des Nervus oculomotorius ein vielgestaltigeres ist und sich so zusammensetzt, dass nach innen und oben die Bewegung vollständig aufgehoben, nach unten nur im Sinne des Musculus obliquus superior und nach aussen erhalten ist. Das Blickfeld ist reduziert auf ungefähr ein Zwölftel des normalen Umfanges, das Schwindelgefühl ein sehr bedeutendes, Doppelsehen im Sinne der erkrankten Muskeln. Hiezu gesellen sich noch die Erscheinungen von Seite der anderen vom Nervus oculomotorius versorgten Muskeln, nämlich Herabhängen des oberen Lides wegen Lähmung des Musculus levator, mittelweite starre Pupille wegen Lähmung des Sphinkters der Iris und fehlende Accommodation wegen einer solchen des Musculus ciliaris.

Bei einer unvollständigen Lähmung kann entweder der Grad der Lähmung ein unvollständiger, oder es können nur einzelne Äste des Nervus oculomotorius betroffen sein. Handelt es sich um eine Lähmung mit Störung des antagonistischen Gleichgewichtes, dann kommt nur der Musculus rectus externus und obliquus superior in Betracht.

Die Nervenkerne der Augenmuskeln liegen ganz dicht bei einander unter dem Boden des 4. Ventrikels, die Nerven treten alle rings um die Brücke aus der Gehirnsubstanz hervor, der Nervus oculomotorius an der vordern medialen Seite des Hirnschenkels, der Nervus trochlearis an der hinteren lateralen Seite desselben, der Nervus abducens am weitesten nach hinten, ziemlich genau dem Nervus oculomotorius gegenüber an dem hinteren Rand der Brücke. Topographisch-anatomisch kommt im späteren Verlaufe die Lage der Nerven zur Carotis interna und zum Sinus cavernosus in Betracht.

§ 81. Erkrankungen, welche die Muskelnerven in ihrem Verlauf innerhalb der Augenhöhle treffen, sind Neubildungen in der Form einer Durchwucherung der Nerven mit Geschwulstmassen, und eitrige Entzündungen; in beiden Fällen sind die krankhaften Produkte am häufigsten in dem Zwischenraum zwischen Nervensubstanz und Scheide gelagert. Oder Neubildungen führen zu einer Drucklähmung und sekundären Atrophie der Nerven, wie dies auch bei Erkrankungen der Nachbarhöhlen oder ihrer knöchernen Wandungen der Fall ist. Ferner sind Verletzungen zu berücksichtigen.

Sind im allgemeinen die pathologisch-anatomischen Befunde recht spärliche, und ist es nicht möglich, in jedem einzelnen Falle eine sichere Bestimmung des Ortes der Störung zu treffen, so können doch in einer grossen Reihe von Fällen Anhaltspunkte gewonnen werden durch eine genaue allgemeine Untersuchung und hauptsächlich durch Feststellung von cerebro-spinalen Erscheinungen. In jedem einzelnen Falle ist auch eine genaue Prüfung der Sehschärfe, des Farbensinnes und des Gesichtsfeldes, sowie eine Untersuchung mittels des Augenspiegels notwendig. Wie hiernach wichtige Behelfe geschaffen werden für die Lokalisierung des Sitzes einer Muskellähmung, so ist wiederum die Diagnose der vorhandenen Augenmuskellähmung von grossem Werte für die Feststellung des Sitzes, des Charakters und der Schwere der zu Grunde liegenden Erkrankung.

Die makroskopisch-sichtbaren Veränderungen bei Erkrankungen der Muskelnerven beschränken sich hauptsächlich auf eine gleichmässige oder herdförmige graue Verfärbung mit Verschmächtigung der Durchmesser. Makroskopisch und mikroskopisch wurden Blutungen in der Nervensubstanz gefunden, mikroskopisch interstitielle Bindegewebswucherungen mit Verlust der Markscheiden der Nerven und zellige Elemente zwischen ihnen.

Vollständige Lähmungen, die zugleich plötzlich sich entwickeln, sind mehr für die Diagnose einer Erkrankung des Nerven innerhalb der Schädelhöhle zu verwerten, bei solchen innerhalb der Gehirnsubstanz ist, wenn auch hier die Plötzlichkeit nicht selten vorhanden ist, doch ein gewisses langsames Ansteigen des Grades der Lähmung, die anfängliche Unvollständigkeit und der öftere Wechsel in Bezug auf den Grad der Lähmung und das Befallensein der einzelnen Muskeln zu berücksichtigen.

In der Schädelhöhle sind alle Erkrankungen in Betracht zu ziehen, welche zu einer Hyperämie der Gehirnhäute führen, und von Entzündungen die verschiedenen Formen der Meningitis, die sich hauptsächlich an der Schädelbasis lokalisieren. Drucklähmungen bewirken von der Schädelbasis aus vorzugsweise gummiöse Neubildungen, syphilitische Exostosen, Fissuren nach Kopfverletzungen, sowie nach solchen auftretende und spontane Aneurysmen der Carotis interna oder Kommunikationen des Sinus cavernosus mit der Carotis und Thrombosen des Sinus. Neubildungen, welche von den Knochen, den Häuten oder der Gehirnsubstanz ausgehen, können direkt eine Kompression hervorrufen oder indirekt durch den gesteigerten intrakraniellen Druck.

Von innerhalb der Gehirnsubstanz gelegenen Ursachen sind Blutungen und encephalitische Herde in der Gegend des Pons und der Grosshirnschenkel, aneurysmatische Erweiterung oder Thrombosierung der Arteria basilaris und der von ihr abgehenden Äste anzuführen, ferner die disseminierte Sklerose

des Gehirnes, die progressive Bulbärparalyse und der aus verschiedensten Ursachen sich entwickelnde Hydrocephalus internus mit starker Ausdehnung des 4. Ventrikels. Auch hysterische Lähmungen kommen zur Beobachtung. Am häufigsten sind die Augenmuskellähmungen bei Sklerose des Rückenmarkes und nicht selten aufluetischer Basis; sie treten ungemein frühzeitig auf, ehe spinale Erscheinungen ausgesprochen, oder zur Zeit, wo sie noch wenig angedeutet sind. In pathologisch-anatomischer Beziehung ist zu berücksichtigen, dass sich bei Sklerose der Hinterstränge und Augenmuskellähmungen häufig granuläre Wucherungen am Boden des 4. Ventrikels finden. Ferner lässt die nicht seltene Plötzlichkeit des Eintritts einer Lähmung bei derartigen Erkrankungen annehmen, dass analog dem Vorkommen von apoplektischen Insulten bei Tabekern, auch Blutungen in der centralen Faserung und in den Ursprungskernen der Muskelnerven stattfinden. In diagnostischer Beziehung ist von Wichtigkeit das gleichzeitige Befallensein mehrerer Augenmuskelnerven mit andern peripheren Nerven und hauptsächlich mit dem Sehnerven. Bei Pons-Erkrankungen finden sich Lähmungen der motorischen und sensiblen Extremitätennerven auf der mit dem Herd gekreuzten Seite und Lähmung des Trigeminus, Abducens, Facialis, Hypoglossus auf der mit dem Herd gleichnamigen. Bei Basiserkrankungen sind gewöhnlich Sehnerv und mehrere Augenmuskeln beteiligt.

Charakteristisch ist eine Lähmung des Nervus oculomotorius für eine Affektion der Grosshirnschenkel, wenn dieselbe mit der Extremitäten- oder Facialisaffektion wechselständig ist, d. h. auf derselben Seite mit dem Krankheitsherd besteht.

Eine doppelseitige Läsion einzelner gleich wirkenden Äste des Nervus oculomotorius scheint für eine Erkrankung der Vierhügel zu sprechen. Doch zeigen die bisher bei Vierhügelläsionen beobachteten Augenmuskellähmungen wenig Gesetzmässiges. Das gleichzeitige Befallensein mehrerer Augenmuskeln zugleich mit dem Sehnerven oder das gänzliche Verschontbleiben des Sehnerven spricht für Sklerose des Gehirns, die zeitlich verschiedene Erkrankung von Sehnerv und Augenmuskel für Sklerose des Rückenmarks. Lähmung fast aller Muskeln ohne Beteiligung des Sehnerven ist als eine Bulbärerkrankung zu deuten, vorausgesetzt, dass noch andere für dieselbe sprechenden Erscheinungen vorhanden sind. Das überwiegende Hervortreten der Augenerscheinungen lässt die Erkrankung als eine besondere Form der Bulbärparalyse auffassen; sie kann sich ohne unmittelbare nachweisbare Ursachen entwickeln, doch wie es scheint, am häufigsten bei Lues. Auffallend ist es, dass in einer Reihe von Fällen bei gleichzeitiger Lähmung beider Nervi oculomotorii die Iris- und Accommodationsfasern unbeteiligt bleiben.

Auch Intoxikationen führen Störungen der Innervation herbei, so Vergiftungen mit Kohlenoxydgas, mit pflanzlichen Alkaloiden, mit Fleischgift; von Infektionen selten die Diphtheritis, während die Lues überhaupt als die häufigste Ursache einer Augenmuskellähmung anzusehen ist. Die luetische Erkrankung kann in ihren verschiedenen Formen im Verlaufe der peripheren oder centralen Faserung eines Augenmuskelnerven sich äussern. Nach typhösen und besonders nach Hautinfektionskrankheiten ist das Auftreten von Augenmuskellähmungen wohl bedingt durch meningeale Reizungen oder Entzündungen, wie bei Scharlach sekundäre, ausgegangen von einer Erkrankung des Mittelohres. Sehr selten ist das Vorkommen von Lähmungen bei akutem Gelenkrheumatismus, wechselnd mit Befallensein der Gelenke. Eine Erkältungslähmung ist nur dann anzunehmen, wenn die Anamnese mit grösster Sicherheit für eine Erkältung spricht und andere Ursachen ausgeschlossen werden können. Die Erkältung kann auch die nächste Veranlassung zur Entstehung einer Lähmung bei spinaler Erkrankung werden.

Was die einzelnen Augenmuskelnerven anlangt, so sind dieselben in verschieden häufiger Weise erkrankt, am seltensten der Nervus trochlearis. Der Nervus abducens ist bei Erkältungsursachen, Lues, Diphtheritis, Fissuren, Aneurysmen der Carotis, Blutungen, Neubildungen, Hysterie und disseminierter Sklerose des Gehirnes, progressiver Bulbärparalyse und Sklerose des Rückenmarks beteiligt; der Nervus oculomotorius bei Lues, bei Aneurysmen der Carotis interna, bei Blutungen des Pons, Erkrankungen der Grosshirnschenkel und der Sklerose des Rückenmarks, sowie bei Intoxikationen, der Nervus trochlearis noch am häufigsten bei Erkrankungen, die am Boden des 4. Ventrikels sich abspielen.

§ 82. So mannigfaltig die Ursachen für eine Leistungsstörung der Augenmuskeln sein können, so einfach ist im allgemeinen der Verlauf. Zunächst ist derselbe vollkommen abhängig von der bedingenden Ursache. Die Störungen können rasch verschwinden, wie dies bei akuten Vergiftungen der Fall ist, oder dauernd verbleiben, wie bei mechanischen Ursachen, oder allmählich in stärkerem Grade hervortreten, wie bei fortschreitenden Erkrankungen des Gehirnes. Die Heilung kann eine vollkommene oder unvollkommene sein, häufig mit Zurückbleiben einer sekundären Kontraktur des antagonistischen Muskels und fast regelmässig in allen denjenigen Fällen, in welchen eine Lähmung selbst nur kurze Zeit bestand. Dadurch wird auch eine dauernde unrichtige Stellung der Augen hervorgerufen. Der Verlauf einer Lähmung in Bezug auf die Zeitdauer ist ein sehr verschiedener, und auch hier abhängig von der bedingenden Ursache.

Die Voraussage ist wegen der Mannigfaltigkeit der Ursachen eine verschiedene; die beste geben diejenigen Fälle von Lähmungen, in welchen ein direkter Angriffspunkt für die Behandlung vorliegt, eine medikamentöse wie bei vorhandener Luës, oder in einer späteren Zeit eine operative. Immerhin ist selbst im günstigsten Falle einer medikamentösen Behandlung die Dauer auf mehrere Monate zu berechnen.

§ 83. Die Behandlung hat in erster Linie dem ursächlichen Moment Rechnung zu tragen, so ist in entsprechenden Fällen von Lähmungen eine antisyphilitische Behandlung anzurufen, oder warme Bäder, Jodkali, nasse Einwicklungen, Galvanisierung des Rückenmarks u. s. w. sind zu berücksichtigende Massregeln; häufig kann sie nur eine symptomatische sein. Bei diphtheritischen Lähmungen ist der allgemeine Ernährungszustand zu heben; mechanische Hindernisse sind operativ zu beseitigen. Eine lokale symptomatische Behandlung besteht darin, die für den Kranken so lästigen Doppelbilder zu beseitigen; das kranke Auge oder, falls das gesunde Auge für den ausschliesslichen Gebrauch nicht tauglich wäre, wird dieses durch das Tragen eines schwarzen oder matten Glases vom Sehakt ausgeschlossen. Bei längerer Dauer der Lähmung tritt manchmal eine Gewöhnung an die Störung ein, der Kranke verliert das Bewusstsein seines kranken Auges und hört auf, falsch zu projicieren. Für eine lokale Behandlung ist die Anwendung des konstanten Stromes, bei hysterischer Lähmung unter Umständen der faradische Pinsel sehr zweckmässig. Ob bei der Anwendung des konstanten Stromes auf- oder absteigender Strom auch im Hinblick auf die bedingende Ursache zu wählen ist, ist noch vollständig unsicher. Die Anwendung des konstanten Stromes geschieht am besten in der Weise, dass die eine Elektrode auf den Nacken, die andere Elektrode auf die geschlossenen Lider, entsprechend der Stelle des Ansatzes des gelähmten Muskels aufgesetzt wird; mittlere Stromstärke, stabiler Strom, Dauer der Sitzung 5—10 Minuten in Pausen von 24 bis 48 Stunden. Der faradische Pinsel wird in der nächsten Umgebung des Auges angewendet, an Stellen des Augenhöhlenrandes, welche der Lage des kranken Augenmuskels ungefähr entsprechen.

In einer Reihe von Fällen ist auch mit Nutzen eine orthopädische Behandlung in der Form passiver Bewegungen anzuwenden. Man fasst mit einer Fixationspincette die Bindegewebe in der nächsten Nähe des Hornhautrandes, entsprechend der Lage des kranken Muskels, und führt das Auge mehrmals hintereinander ca. 2 Minuten lang in der Richtung des Muskels vor und über die äusserste Kontraktionsgrenze hinüber. Der Sinn dieser Behandlung dürfte einerseits darin bestehen, die sekundäre Kontraktur des Antagonisten nicht zu stärkerer Ausbildung gelangen zu lassen, anderseits auch die Atrophie

der Muskelsubstanz durch die Nachahmung des Vorganges der Verkürzung zu verhindern. Beide Behandlungsmethoden, die elektrische und orthopädische, sind mit einander zu verbinden. Ist die Lähmung im Abnehmen, so lassen sich zum Zwecke einer orthopädischen Behandlung Prismen benutzen, mit welchen mehrere Male des Tages c. 20 Minuten lang Übungen vorgenommen werden. Dasjenige Prisma ist zu wählen, womit bei einer bestimmten Blickrichtung, gewöhnlich beim Blicke geradeaus, eben noch Einfachsehen gewonnen wird. In denjenigen Fällen, in welchen eine Heilung nicht erreicht werden kann, aber der Grad der Störung der Muskelleistung kein sehr bedeutender ist, wird das Prisma auch als korrigierendes Glas angewendet. Immerhin würde der Grad des Prismas  $10^{\circ}$  nicht übersteigen dürfen. Dasselbe kann in der Form einer Brille und mit gleichmässiger Verteilung des Grades desselben auf beide Augen getragen werden. Häufig wird nach geheilter oder nahezu geheilter Lähmung die Kontraktur des Antagonisten Gegenstand einer operativen Behandlung; von dem Grade und der Dauer der Beweglichkeitsstörung, wie der stärkeren oder geringeren Ausbildung der sekundären Kontraktur hängt die Bestimmung der operativen Eingriffe ab. Als solche kommen in Frage: Rücklagerung des kontrahierten Muskels, mit oder ohne Vorlagerung des gelähmten Muskels des kranken Auges, und Rücklagerung des mit dem Muskel des kranken Auges assoziierten Muskels der gesunden Seite. Für die Vornahme einer Operation überhaupt darf sich der Beweglichkeitsausfall höchstens auf 3—4 mm belaufen. Je geringer der Beweglichkeitsausfall, desto grösser ist der Erfolg einer Rücklagerung des antagonistisch kontrahierten Muskels. Besonders gilt dies von den seitlich wirkenden Muskeln. Häufig wird auch nach einer Rücklagerung des kontrahierten Muskels eine rasche Besserung oder Heilung des gelähmten Muskels beobachtet, um so mehr, als das Centrum auf das Zustandekommen des Einfachsehens mächtig einwirkt. Bleiben nach einer Rücklagerung und nach längerer Beobachtungszeit Doppelbilder bestehen, während der Beweglichkeitsausfall ein recht geringer ist, so ist die Rücklagerung des mit dem früher gelähmten Muskel assoziierten auszuführen, eine Vorlagerung des früher gelähmten, wenn die Beweglichkeit noch stärker gehemmt ist und die Dauer der Lähmung (1—2 Jahre) atrophische Vorgänge voraussetzen lässt.

Viel schwieriger ist es, den richtigen operativen Eingriff zu machen, wenn es sich um Ausfälle in der Leistung der hebenden und senkenden Kräfte handelt. Die Aufgabe ist dahin zu beschränken, eine möglichst gleichmässige Höhenstellung beider Augen zumeist für die beim Sehen hauptsächlich in Betracht kommende horizontale und gesenkte Richtung des Blickes herzustellen. Als Regeln sind folgende aufzustellen: Schiebt das eine Auge, welches eine Beweglichkeitsstörung nach unten aufzuweisen

hat, nach oben, so ist die Rücklagerung des Musculus rectus inferior des andern Auges vorzunehmen, diejenige des Musculus rectus superior, wenn das umgekehrte Verhältnis obwaltet. Bei sehr hochgradigen Ablenkungen würden beide Muskeln zu operieren sein. Die Erfahrung lehrt, dass nach Beseitigung der Höhen- und Seitenablenkungen auch die unrichtigen Meridianstellungen verschwinden. Bei einer Beweglichkeitsstörung nach unten, die dem Musculus obliquus superior zuzuschreiben ist, und nach oben infolge einer gleichen des Musculus obliquus inferior, würde im ersten Falle die Rücklagerung des Musculus rectus inferior, im zweiten Falle diejenige des Musculus rectus superior des andern Auges auszuführen sein. Auch wurde der Vorschlag gemacht, die Vorlagerung des Musculus rectus inferior derselben Seite vorzunehmen bei einem Ausfall der Bewegung im Sinne des Musculus rectus superior und umgekehrt.

Die technische Ausführung des operativen Verfahrens der Rücklagerung und Vorlagerung ist in § 104 besprochen.

Bei Störungen der Muskelleistung in Folge von Verletzungen und Abreissungen der Sehne ist der Versuch der Vernähung und Vornähung zu machen, in der gleichen Weise wie bei der Operation der Vorlagerung.

§ 84. Die Störungen der *assoziierten gleichseitig wirkenden Muskeln* treten ferner in der Form von *klonischen Krämpfen* auf; sie zeigen sich als unwillkürliche mehr oder weniger unterbrochene pendelnde Bewegungen der Augen, welche den ruhigen Fixationsakt unmöglich machen. Diese Bewegungen sind schon bei dem Blicke geradeaus, also bei parallelen Blicklinien, vorhanden und werden gewöhnlich stärker, wenn wir *assoziierte* Bewegungen nach oben, unten, aussen oder innen ausführen lassen oder wenn wir die Betrachtung naher Gegenstände verlangen. Die Oscillationen geschehen gewöhnlich im Sinne der seitlich wirkenden, seltener im Sinne der anderen Muskeln, alsdann mit mehr oder weniger starker Raddrehung oder sind gemischte. Diese klonischen Krämpfe werden mit dem Namen des *Nystagmus horizontalis* und *rotatorius* bezeichnet. Nicht selten findet sich ein Überwiegen des Musculus rectus externus oder intermus und eine dadurch bedingte Schielstellung oder die Ausgiebigkeit der Bewegung nach den verschiedenen Richtungen ist eine mangelhafte. Der Nystagmus ist doppelseitig, höchst selten einseitig. Scheinbewegungen der Objekte zur Aussenwelt sind gewöhnlich nicht vorhanden, oder es findet eine baldige Gewöhnung statt. Eine Zunahme des Nystagmus macht sich gerne bei psychischer Erregung geltend, und häufig ist auch ein Zittern und eine pendelnde Bewegung des Kopfes vorhanden.

Die Ursachen für den klonischen Krampf sind zweierlei: *zentrale* und *periphere*; central als eine Haupterscheinung der disse-

minierten Sklerose des Gehirns, bei gewissen Formen hereditärer Ataxie, selten bei der Chorea, manchmal nach epileptoiden Anfällen und bei Entzündungen der Meningen, häufig bei Ausdehnungen der Ventrikel durch wässrige Ergüsse und Blutungen; bei Paralysis agitans fehlt auffälligerweise das Zittern der Augen. Im allgemeinen scheint der Nystagmus keine Bedeutung für eine lokalisierende Gehirndiagnose zu besitzen. Die peripheren Ursachen bestehen in einer Herabsetzung des Sehvermögens, und die Krämpfe sind in gewissem Sinne als reflektorische aufzufassen; auch ist manchmal ein reflektorischer Nystagmus bei einem das Auge treffenden Reize zu beobachten, besonders nach Physostigmineinträufelung in den Bindegihautsack.

Die Ursachen für die Herabsetzung des Sehvermögens können sehr verschiedene sein. Im allgemeinen tritt der Krampf um so sicherer auf, in je früherem Alter die Ursache sich entwickelt, so bei Hornhauttrübungen infolge von Bindegihautentzündung der Neugeborenen, bei angeborenen oder frühzeitig sich entwickelnden Linsentrübungen, bei Iridochoroiditis, bei Retinitis pigmentosa, bei angeborenen Veränderungen des Auges, wie Colobome der Ader- und Netzhaut, bei albinotischen Zuständen. Dass das kindliche Alter eine besondere Disposition aufzuweisen hat, geht wohl daraus hervor, dass bei älteren Individuen, z. B. solchen mit Linsentrübungen, der Nystagmus fehlt. Die Ursache dürfte darin begründet sein, dass wegen des noch nicht hinreichend befestigten Gewohnheitsmechanismus der Augenbewegungen und, in dem Bestreben, möglichst deutliche Bilder zu gewinnen, verschiedene Stellen der Netzhaut zum Sehen ausprobiert werden.

Bei älteren Individuen, welche eine Herabsetzung des Sehvermögens durch Erkrankung des Auges erfahren, ist Nystagmus nach meiner Erfahrung nur im Gefolge der Cyclitis nachweisbar; dass die Schmerhaftigkeit hier reflektorisch den Krampf vermittelt, scheint mir der Wirklichkeit zu entsprechen.

In vorübergehender Weise tritt der klonische Krampf bei Bergleuten auf, und zwar bei solchen, welche bei stark herabgesetzter Beleuchtung in liegender Stellung und starker Erhebung der Blicklinie zu arbeiten genötigt sind. Eine Herabsetzung der allgemeinen Ernährung scheint eine besondere Disposition zu schaffen.

Die Behandlung hat hier ein dankbares Feld: gute Ernährung und Enthaltung der Arbeit führen rasch zum Ziele. In allen übrigen Fällen von Nystagmus ist jede Behandlung aussichtslos. Das Aufhören des klonischen Krampfes aus centralen Ursachen ist von der Beseitigung der letzteren abhängig.

§ 85. Der tonische Krampf der associirten Muskeln befällt fast ausschliesslich die seitlich wirkenden. Er tritt in 2 Formen auf; betrifft er gleichzeitig beide associirten Muskel, so wird er als konjugierte Deviation bezeichnet, betrifft er nur einen Muskel, als Spasmus.

Bei der konjugierten Deviation sind beide Augen nach rechts oder links gerichtet, wobei aber auf Aufforderung beide Augen, wenn auch mühsam, nach der entgegengesetzten Seite gewendet werden können. Eine krankhafte Drehung des Kopfes ist entweder gleichsinnig oder entgegengesetzt gerichtet.

Diese Innervationsstörung ist von diagnostischem Interesse für die Bestimmung des Sitzes einer Gehirnstorung. Gleichsinnige Abweichung des Kopfes und der Augen kommt bei Störungen der intrakraniellen Cirkulation vor, so im Gefolge plötzlich gesteigerten intrakraniellen Druckes bei Neubildungen des Gehirns, manchmal ist sie das einzige deutlich hervortretende Symptom eines apoplektischen Insultes. Dies scheint hauptsächlich bei dem Sitz einer Blutung im Pons der Fall zu sein.

Auch bei Erkrankungen der Kleinhirnschenkel kommt neben der Seitenzwangslage gleichsinnige Drehung des Kopfes und der Augen zur Beobachtung.

Eine der Drehung des Kopfes entgegengesetzte Wendung der Augen wurde am häufigsten beobachtet bei Erkrankungen und Blutungen der grossen Gehirnganglien, besonders bei Hämorrhagien im Thalamus; die Abweichungen der Augen sind nach der Seite der Hemiplegie gerichtet.

Die Dauer des tonischen Krampfes ist eine sehr verschiedene, bald nur wenige Stunden, bald eine Reihe von Tagen.

Auch scheint in einigen Fällen von Erkrankungen des Gehirns eine konjugierte Deviation nach oben oder unten eintreten zu können. Reflektorisch zeigt sich eine solche nach oben in vorübergehender Weise bei starkem Blepharospasmus und erzwungenem Öffnen der Lider.

§ 86. Der Spasmus eines Muskels betrifft vorzugsweise den Musculus rectus intermus. Bald intermittierend, bald anhaltend zeigt er sich bei Hysterie, häufig entsteht er auch bei kindlichen Individuen, zunächst bei und nach meningealen Reizungen und konvulsivischen Anfällen, und ist hier wohl auf eine Hyperämie der Meningen des Gehirns zu beziehen; ferner in reflektorischer Weise bei Erkrankungen des Auges, die mit schmerzhaften oder unangenehmen Empfindungen einhergehen, besonders bei Erkrankungen der Hornhaut, die von Lichtscheu und reflektorischem tonischen und klonischen Krampf des Musculus orbicularis der Lider begleitet sind. Der einmal entstandene tonische Krampf scheint in

der Mehrzahl der Fälle ein bleibender zu werden, und bewirkt dadurch eine dauernde Störung des muskulären Gleichgewichts und infolge lievon der Augenstellung.

### b) Die Störungen des muskulären Gleichgewichts.

**Litteratur.** *Graefe, A.*, Motilitätsstörungen. *Graefe-Saemisch*, Handbuch d. Augenheilkunde. VI. Kap. 9. Leipzig 1880. — *Graefe, A. v.*, Über muskuläre Asthenopie. *v. Graefe's Archiv f. Ophth.* VIII. 2. S. 314. — *Donders*, Die Anomalien der Refraktion und Accommodation des Auges. Deutsch von *Becker*. Wien 1866. — *Schweigger*, Klinische Untersuchungen über das Schielen. Berlin 1881. — *Schneller*, Studien über das Blickfeld. *v. Graefe's Archiv f. Ophth.* XXI. 3. S. 133. — *Hock*, Strabismus. *Eulenburg's Real-Encyclopädie* der gesammten Heilkunde. — *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. III. 1. Leipzig 1874. — *Leber*, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Ebend. V. 8. Leipzig 1877. — *v. Arlt*, Operationslehre. Ebend. III. 2. Leipzig 1874.

§ 87. Unter normalen Verhältnissen ist ein gewisser Gleichgewichtszustand der Augenmuskeln vorhanden. Erfährt derselbe eine Veränderung, wie dies künstlich durch das Vorsetzen von Prismen vor das Auge hervorgebracht werden kann, so muss auch eine Veränderung der Stellung beider Augen zu einander sichtbar werden. Am häufigsten wird eine Störung des Gleichgewichtszustandes zwischen Musculus rectus externus und internus beobachtet; sie zeigt sich darin, dass ein Auge, sei es das rechte oder linke, eine nach innen oder nach aussen abweichende Stellung einnimmt. Dieser Zustand wird vorzugsweise mit dem Nameu des Schielens, Strabismus, belegt und im ersten Falle als Einwärtschielen, Strabismus convergens, im zweiten Falle als Auswärtschielen, Strabismus divergens, bezeichnet.

Das Schielen kann entweder ausgesprochen sein, wenn die besondere Veranstaltung getroffen wird, dass ein Auge durch die deckende Hand vom Sehen ausgeschlossen wird, latentes Schielen, oder die Ablenkung ist für gewöhllich sichtbar, manifestes Schielen. Der Grad des Strabismus kann ein verschiedener sein, ist derselbe ein gleichbleibender, so heisst der Strabismus konstant, und periodisch, wenn er überhaupt nur periodisch auftritt oder der Grad periodisch wechselt. Auch kann das Schielen nur beim Sehen in gewisse Entfernungen ausgesprochen sein; es wird ein relatives genannt, wenn dies für bestimmte, ein absolutes, wenn dies für alle Entfernungen der Fall ist.

Ferner kann eine Schielstellung ausschliesslich nur an einem Auge sichtbar sein, der Strabismus ist alsdann ein monokularer oder monolateraler. Gemäss dem Gesetze der gleichmässigen Innervation der

assoziierten Muskelbewegungen tritt, wenn der Muskel eines Auges auf den Innervationsimpuls für gewöhnlich in einer unphysiologischen Weise antwortet, auf dem nichtschiegenden Auge die gleiche Störung der Stellung hervor, sobald durch eine künstliche Veranstaltung das schierende Auge zur Fixation genötigt wird. In einfacher Weise geschieht dies durch Verdecken des nichtschiegenden Auges mit der flach ausgestreckten Hand, während der Beobachter seinen Finger entsprechend der Mittellinie des zu Untersuchenden in der Entfernung von 30—40 cm durch das schierende Auge fixieren lässt; auf dem letzteren Auge tritt die gleiche Art und der gleiche Grad des Schielens auf, welches gewöhnlich dem nichtverdeckten Auge zukommt. Ist ein solches Verhältnis für gewöhnlich vorhanden, wird abwechselnd bald das linke, bald das rechte Auge zur Fixation benutzt, während das entgegengesetzte Auge die abweichende Stellung zeigt, so handelt es sich nicht um ein monokuläres, sondern um ein alternierendes Schielen.

§ 88. Die latenten Schielformen kommen nur dann zum Ausdruck, wenn der Zwang, mit beiden Augen zu fixieren, wegfällt, sowohl als Ablenkungen nach innen, als nach aussen, manchmal mit leichten Höhenablenkungen oder als letztere allein. Teilweise sind sie Reste früherer Lähmungen, und bedürfen kaum einer Behandlung, da erhebliche Beschwerden nicht hervorgerufen werden. Die häufigste und praktisch wichtigste latente Schielform ist die Insufficienz der Musculi recti interni, auch muskuläre Asthenopie oder latentes Divergentschielen genannt. Die Störung äussert sich bei Anforderungen an die Konvergenzstellung besonders bei längerer Arbeit in der Nähe. Die Buchstaben, Zeilen u. s. w. scheinen durcheinander zu laufen, erscheinen doppelt, manchmal macht sich auch ein stärkeres Gefühl von Unbehagen bemerkbar, dem der Kranke unbewusst durch das Schliessen eines Auges oder durch Aufhören mit der Arbeit zu entgehen sucht. Wird die Arbeit trotz dieser Erscheinungen fortgesetzt, so treten heftigere Beschwerden auf, zusammenziehendes Gefühl über dem Nasenrücken, dumpfer Kopfschmerz oder in den Verbreitungsbezirk eines der beiden Supraorbitalnerven ausstrahlendes Schmerzgefühl. Auch machen sich manchmal klonische Krämpfe des Musculus orbicularis und allgemeinere nervöse Beschwerden bemerkbar. Die Beschwerden pflegen nachzulassen, sobald die Arbeit in der Nähe beendet wird.

§ 89. Zur Feststellung einer Insufficienz lässt man in der individuellen Arbeitsentfernung für die Nähe einen Gegenstand, so den in der Mittellinie und senkrecht gehaltenen Zeigefinger der rechten Hand scharf fixieren und kurze

Zeit die Fixation festhalten, während abwechselnd bald das eine, bald das andere Auge mit der flachen Hand verdeckt wird. Ist die Funktion der Musculi recti interni eine ungenügende, so zeigt das verdeckte Auge eine abweichende Stellung nach aussen, sobald die deckende Hand weggezogen wird; sofort tritt auch deutlich das Bestreben hervor, die richtige Stellung durch eine Einwärtsbewegung wieder zu gewinnen.

Zur Bestimmung der Insufficienz und des Grades der Insufficienz wurde von *v. Graefe* der sog. „Gleichgewichtsversuch“ angegeben. Man lässt in der individuellen Arbeitsentfernung für die Nähe mit beiden Augen eine feine Vertikallinie fixieren, in deren Mitte sich ein grösserer runder schwarzer Punkt befindet. Wird vor das eine Auge ein Prisma  $12^{\circ}$ — $16^{\circ}$  mit der Basis nach oben oder nach unten gebracht, so werden zwei übereinander stehende Punkte erscheinen. Bei normaler Funktion der Musculi recti interni stehen diese Höhendoppelbilder genau übereinander; handelt es sich aber um eine Insufficienz der Musculi recti interni, so tritt zugleich ein Seitenabstand auf und zwar ein gekreuzter, so dass das Bild desjenigen Auges, vor welchem das Prisma sich befindet, seitlich von der Vertikallinie zu stehen kommt. Der Grad der Insufficienz wird dadurch bestimmt, dass dem höhenablenkenden Prisma Prismen, mit der Basis nach innen gestellt, zugefügt werden, und zwar so lange, von schwächeren zu stärkeren fortschreitend, bis die Punkte genau untereinander stehen. Der Grad des hierzu notwendigen Prisma's bezeichnet den Grad der Insufficienz.

Nicht regelmässig ist es aber der Fall, dass bei dem Vorsetzen eines senkrecht brechenden Prisma's die veränderte Gleichgewichtslage zwischen den nach innen (adducierenden) und nach aussen (abducierenden) wirkenden Muskelkräften zum richtigen Ausdruck kommt. Eine viel grössere Sicherheit im Bezug auf die Feststellung des Grades der Insufficienz gewährt die Bestimmung desjenigen Prisma's, welches, mit der Basis nach innen vor ein Auge gesetzt, beim Verdecken des andern Auges keine Abweichung des letzteren nach aussen mehr erkennen lässt. Zugleich sind bei dieser Untersuchung mit prismatischen Gläsern die für die Refraktion des einzelnen Falles notwendigen Korrektionsgläser vor die Augen zu bringen.

§ 90. Am häufigsten tritt die Insufficienz bei dem myopischen Refraktionszustand auf, seltener beim emmetropischen und hypermetropischen. Als disponierendes Moment erscheint ein gewisses Missverhältnis zwischen Abdunktions- und Adduktionsbreite beim Nahesehen (siehe § 71). Unter normalen Verhältnissen zeigt beim Nahesehen die Abdunktionsbreite eine gewisse Zunahme; ist aber dieselbe über die Norm bedeutend gesteigert, so ist die Möglichkeit der Entstehung einer Insufficienz gegeben. Als nächste ursäch-

liche Momente spielen lokale Schädlichkeiten und besonders allgemeine Einflüsse eine Rolle. Ein Gelegenheitsmoment für die Entwicklung der Insufficienz bei Myopie ist durch die an und für sich geforderte stärkere Konvergenz gegeben, sowie durch diejenigen Ursachen, die das Entstehen einer stärkeren Accommodationsanspannung begünstigen. Ist die Insufficienz einmal vorhanden, so scheint dadurch eine sich steigernde Zunahme des myopischen Refraktionszustandes eingeleitet werden zu können. Für das Auftreten der Insufficienz überhaupt und den Grad der Störung ist aber auch der allgemeine Gesundheitszustand und die damit zusammenhängende Muskelenergie von grosser Wichtigkeit. Häufig ist eine Insufficienz nach erschöpfenden Krankheiten, wie nach Typhus, zu beobachten, besonders, wenn der Kranke sich in der Rekonvaleszenzzeit viel mit Arbeit in der Nähe beschäftigt. Auch sind anämische Zustände, deren Ursache beim weiblichen Geschlecht fast regelmässig in einer Störung der Uterinfunktion zu suchen ist, zu berücksichtigen.

§ 91. Der Verlauf des latenten Divergenzschielens ist häufig ein solcher, dass sich eine manifeste Ablenkung daraus entwickelt, wenn auch zunächst nur eine solche beim Sehen in der Nähe.

Eine Heilung oder Besserung scheint vorzugsweise im Anfange möglich zu sein dadurch, dass jegliche Arbeit in der Nähe für eine entsprechend lange Zeit verboten oder zum mindesten ein richtiges Mass in der Arbeit gewählt wird; auch ist der Allgemeinzustand sorgfältig in Betracht zu ziehen. In späterer Zeit handelt es sich darum, die Beschwerden auf ein möglichst geringes Mass zurückzuführen oder sie durch operativen Eingriff zu beseitigen. Bei einem Kurzsichtigen ist der individuelle Nahpunkt durch die Verordnung eines Konkavglases hinauszurücken, alsdann werden die Anforderungen an die Konvergenz sich entsprechend mindern. Gewöhnlich genügt dies nicht, und es ist den Konkavgläsern dasjenige Prisma beizufügen, welches in der Entfernung des durch den Gebrauch von Konkavgläsern hinausgerückten Nahpunktes den Grad der Insufficienz korrigiert. Dies geschieht durch konkav-prismatische Gläser. Doch sind wir in der Anwendung derselben beschränkt, und im allgemeinen ist bei Verteilung des Grades des Prisma's auf beiden Augen nur die Möglichkeit gegeben, ein Prisma bis zu  $8^{\circ}$  zu verordnen, demnach für je ein Auge ein Prisma von  $4^{\circ}$  mit der Basis nach innen. Bei der Verbindung einer hypermetropischen Refraktion mit Insufficienz sind in gleicher Weise konvex-prismatische Gläser für die Nähe zu benutzen.

Die vollkommene Beseitigung der Insufficienz erscheint auf operativem Wege möglich und notwendig, wenn bei einem kurzsichtigen Auge die

Accommodationsanspannung durch dieselbe gefördert wird, und ihren Ausdruck in einem rasch wachsenden Grade der Kurzsichtigkeit findet. Der leitende Gedanke besteht darin, durch eine Rücklagerung des Musculus rectus externus dem Musculus rectus internus die Arbeit für die Nähe zu erleichtern, dadurch, dass das Gleichgewicht der beiden Muskelkräfte zu Gunsten des letzteren geändert wird. Richtiger schiene es, wie auch vorgeschlagen wurde, den Musculus rectus internus einer Vorlagerung zu unterziehen, in dem Sinne, dadurch eine Stärkung herbeizuführen; doch ist der Erfolg hiebei zu wenig genau abzumessen.

Die Rücklagerung des Musculus rectus externus ist häufig nur eine einseitige, da der Grad der Insufficienz eine doppelseitige Operation, wenigstens anfänglich, nicht erfordert, wenn auch in dem späteren Verlaufe bei einer Reihe von Fällen die Indikation für eine zweite Operation hervortritt. Wenn es auch gleichgültig ist, welches Auge zur Operation gewählt wird, so scheint es doch zweckmässig, dasjenige Auge dem operativen Eingriff zu unterwerfen, welches bei allmählicher Annäherung des fixierten Fingers in der Mittellinie zuerst in Schwankungen gerät und nach aussen abweicht.

§ 92. Für die Ausführung eines operativen Eingriffes ist der Grad der Insufficienz und der Grad der Abduktionsbreite massgebend. An die vollkommene oder nahezu vollkommene Gleichheit beider Grade ist die Hauptbedingung eines operativen Erfolges geknüpft. Als der Minimalwert für Ausführung einer Operation wird ein Prisma von  $8^{\circ}$  betrachtet, nämlich Insufficienz  $= 8^{\circ}$  und Abduktionsbreite  $= 8^{\circ}$ . Würde der Grad der Insufficienz den Grad der Abduktionsbreite um mehr als Prisma  $6^{\circ}$  überbieten, so wäre dies als die äusserste Grenze für die Anwendbarkeit der Operation zu betrachten. Zur Feststellung dieser Verhältnisse bringe man eine Kerzenflamme in die Mittellinie und prüfe die Abduktion für die Nähe. Der Grad des Prismas entspricht in einer Reihe von Fällen dem gefundenen Insufficienzgrade. Entfernt man sich langsam bis auf eine Entfernung von 4 -- 5 m und treten auf dieser Strecke gleichnamige Doppelbilder auf, so ist dies ein Zeichen, dass der Grad der Fusionsbreite für die Ferne ein geringerer ist. Daher sind zunächst schwächere Prismen zu wählen und ist allmählich zu stärkeren überzugehen, um auf diese Weise das Grenzprisma zu ermitteln.

Die Schwierigkeiten für die Beurteilung des Erfolges liegen in dem individuell schwankenden Unterschied zwischen unmittelbarem und endlichem Erfolg der Operation. Denn vor allem gilt es ja auch, dasjenige zu vermeiden, was aus einer zu grossen Wirkung der Operation hervorgehen kann, nämlich eine Konvergenzstellung für die Ferne. Auch nicht unmittelbar nach

der Operation ist die Wirkung zu prüfen, da die psychische Erregung oder die Nachwirkung der unter Umständen vorgenommenen Chloroformierung entschieden einen Einfluss äussern kann, sondern man muss einige Zeit zuwarten. Man achte auf die Beweglichkeitsbeschränkung des rückgelagerten Muskels, die im Mittel zwischen 3—5 mm beträgt, und auf die Entfernung, in welcher, und auf die Ausdehnung der Strecke, auf welcher eine richtige Stellung beider Augen beim Fixieren eines in der Mittellinie gelegenen Gegenstandes zu beobachten ist. Je stärker vorher die Abdunktionsfähigkeit war, desto weniger giebt ein geringer Grad von konvergierendem Schielen zu Befürchtungen Anlass. Die unmittelbare Wirkung einer Rücklagerung des Musculus rectus externus wird dem Werte eines Prisma von 15°—20° gleich geachtet, die schliessliche einem solchen von 12°—16°.

Dies sind allgemeine Anhaltspunkte, deren Beachtung den Operateur bei einiger Uebung und Aufmerksamkeit die individuellen Verhältnisse richtig abwägen lässt. Die nach 24 Stunden festgestellte Wirkung pflegt sich im Laufe der nächsten 4—6 Tage zu erhalten, und die Verminderung der Wirkung sich nach ungefähr 4—6 Wochen als ein festes Verhältnis herauszubilden. Die Wirkung einer Rücklagerung kann durch bestimmte operative Eingriffe geringer oder stärker gestaltet werden; das Nähere darüber siehe § 104.

§ 93. Das manifeste Schielen tritt in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle im kindlichen Lebensalter auf und wohl am häufigsten zwischen dem 3. und 6. Lebensjahr. Der Schielende wird sich mit wenigen Ausnahmen der fehlerhaften Stellung seiner Augen nicht bewusst, da keinerlei Beschwerden hervorgerufen werden, da ferner dasjenige mangelt, was in dieser Beziehung zu erwarten wäre, und zugleich die auffälligste Erscheinung bei sonstiger Störung der Muskelleistung darstellt, nämlich das Doppelsehen. Einfachsehen ist die Regel, und es bedarf besonderer Veranstaltungen, um ein Doppelsehen überhaupt hervorzurufen. Nicht regelmässig ist aber das Doppelsenken vorhanden, welches nach der Art und dem Grade der Ablenkung hervortreten müsste, sondern die mannigfaltigsten Verschiedenheiten kommen zur Beobachtung. Zunächst müsste sich bei einer Ablenkung nach innen ein gleichnamiges, bei einer solchen nach aussen ein gekreuztes Doppelsehen zeigen.

§ 94. Wird eine Kerzenflamme vor den Schielenden entsprechend der Mittellinie in eine Entfernung von circa 3 m am besten in einem mässig verdukelten Zimmer aufgestellt, vor ein Auge, am zweckmässigsten vor das nichtschielende, ein rotes Glas, sowie ein Prisma von 16°—20° mit der Kante nach oben oder unten gebracht, und wird rasch hintereinander ausschliesslich bald das eine, bald das andere Auge durch

Verdecken zur Fixation genötigt, so zeigen sich in einer Reihe von Fällen, abgesehen von dem Höhenabstand, Doppelbilder in einer Distanz, welche dem Grade der veränderten Stellung entspricht, in einer andern Reihe sind sie, nicht im Verhältnisse zum Grade der veränderten Stellung, näher aneinander gerückt. In einer weitern Reihe von Fällen macht sich nur ein Höherstehen der Doppelbilder geltend, während ein Seitenabstand nicht nachweisbar ist, oder die Doppelbilder entsprechen nicht der Art der abweichenden Stellung, sondern das umgekehrte Verhalten tritt ein, sonach bei Strabismus convergens gekreuztes, bei Strabismus divergens gleichnamiges Doppelsehen, und endlich fehlen die Doppelbilder vollkommen. Immerhin ist zu beachten, dass auch in den Fällen, in welchen keine Doppelbilder anfänglich hervortreten, nach öfterer Prüfung solche erscheinen.

Dieses so verschiedene Verhalten der Projektion bedarf einer näheren Erklärung. Lange Zeit hielt man an der Vorstellung einer anatomisch begründeten Identität der beiden Netzhäute fest. Als identische Netzhautstellen werden diejenigen bezeichnet, welche sich decken, wenn man sich die beiden Netzhäute so übereinander gelegt denkt, dass ihr wag- und senkrechter Meridian zusammenfallen. Das Nichtvorhandensein von Doppelbildern wurde durch eine Unterdrückung des Bildes des schielenden Auges von Seiten des Centrums erklärt. Um die im geraden Gegensatz zur abweichenden Stellung des Auges hervortretende Art des Doppelsehens verständlich zu machen, sahen sich die Anhänger der Identitätstheorie genötigt, eine andere Lage der identischen Netzhautstellen anzunehmen, eine Inkongruenz.

Von entscheidender Wichtigkeit ist aber die Thatsache, dass das schielende Auge einen vollen Beitrag zum gemeinschaftlichen Gesichtsfeld liefert, es sich demnach nicht um ein Ausschliessen eines Auges vom Sehen handelt, nicht um ein Erloschensein der Sinnestätigkeit, sondern um eine den veränderten Muskelverhältnissen angepasste Projektion, die unter Umständen selbst fehlen kann. Unter normalen Verhältnissen hat sich ein fester Zusammenhang zwischen den beiden Netzhautzentren zum Zwecke der binokularen Fixation entwickelt, und zwar unter dem Zweckmässigkeitsdrange, das Bild beider Augen auf die zum Sehen geeignete Stelle, die Macula, zu bringen. Beim Schielen ist dies nicht der Fall, weil das dem Fixierpunkt des nichtschielenden Auges entsprechende Netzhautbereich des schielenden Auges zu excentrisch liegt.

Hält man diese Vorstellung fest, so wird für eine befriedigende Erklärung der Mannigfaltigkeit der Projektion beim Schielen eine Grundlage gewonnen. Nur dann ist Doppelsehen möglich, wenn irgend eine Art von

binokularer Verschmelzung vorhanden ist; besteht sie nicht, so ist jede Möglichkeit des Doppelsehens ausgeschlossen. Die Verhältnisse bei der binokularen Verschmelzung können sehr lockere sein, und werden wohl desswegen wenig befestigt, weil der Grad der Schielstellung besonders bei dem Sehen in verschiedene Entfernungen häufig ein recht wechselnder ist. Man kann daher auch nur von einer erworbenen Identität sprechen, und die grosse Verschiedenheit der Doppelbilder lässt schliessen, wie das Centrum bei einer Veränderung des Muskelgleichgewichts versucht, mit neuen identischen Netzhautstellen einen Vertrag in vollkommener oder weniger vollkommener Weise zu schliessen. Die Ausführung dieses Vertrages ist die Art und Weise der Projektion.

Im allgemeinen wird in normaler Weise projiziert, nicht in eine Richtung, welche der Ablenkung des schielenden Auges entgegengesetzt sein würde, sondern annähernd in der wahren, da mit der Zeit der Schielende eine gewisse Vorstellung von der Ablenkung seines Auges gewinnt, und durch Übung lernt, dieser Ablenkung durch die angepasste Projektion Rechnung zu tragen. Dass die Gewöhnung eine grosse Rolle spielt, geht daraus hervor, dass wenn im kindlichen Alter sich ein Schielen zu einer Zeit entwickelt, wo schon festere Verhältnisse ausgebildet sind, anfänglich Doppelsehen vorkommt, erst später allmählich verschwindet. Je älter der Kranke, desto schwerer tritt eine Gewöhnung ein.

Projektion und binokulares Sehen bieten häufig die verschiedenartigsten Beziehungen dar; so kann bei Vorsetzen von Prismen doppelt gesehen werden, und dennoch die Untersuchung zeigen, dass das stereoskopische Gesichtsfeld des einen Auges nicht zum Bewusstsein kommt. Auch ist es möglich, dass die Gesichtsfelder beider Augen geschen, aber nicht verschmolzen werden. Aus allem müssen wir den Schluss machen, dass die psychischen Akte, Projektion und binokulares Sehen, beim Schielen unter abweichenden Verhältnissen oder abweichenden Formen sich vollziehen, und darin gipfelt auch das physiologische Interesse an dem pathologischen Zustande.

§ 95. Zur Darstellung und Beurteilung der verschiedenen Verhältnisse beim Schielen sind eine Reihe von Untersuchungsmethoden anzuwenden. Sehschärfe, Refraktion und Gesichtsfeld sind in erster Linie zu prüfen.

In der Regel ist die Sehschärfe auf dem schielenden Auge herabgesetzt, und die Refraktion bei Strabismus convergens eine hypermetropische, bei Strabismus divergens eine myopische. Das Gesichtsfeld bleibt erhalten, und das Gesamtgesichtsfeld beider Augen ist daher auch, wie unter normalen Verhältnissen, grösser als mit einem Auge allein. Nur ist bei

Strabismus convergens das binokulare Gesichtsfeld kleiner, bei divergens grösser, bei ersterem findet eine entsprechende Verschiebung der Gesichtsfeldgrenzen nach der gesunden Seite statt, in Folge dessen beide Gesichtsfelder mehr sich decken. Umgekehrt ist dies bei Strabismus divergens der Fall.

Die Art der Herabsetzung der Sehschärfe des schiegenden Auges ist eine verschiedene, und man pflegt 3 Formen zu unterscheiden:

1) Das schierende Auge fixiert bei Verdeckung des nichtschielenden vollkommen mit der Macula, und das Sehvermögen ist auf beiden Augen ein gleiches oder nahezu gleiches, wie es bei alternierendem Schielen die Regel ist; umgekehrt kann auch auf ein solches Verhältnis der Sehschärfe beider Augen geschlossen werden, wenn ein alternierendes Schielen besteht. Je mehr das Schielen einen rein monokulären Charakter darbietet, desto ungleicher zeigt sich die Sehschärfe und ist herabgesetzt zu Ungunsten des Schielauge.

2) Das schierende Auge ist unsicher mit der centralen Fixation, letztere ist eine suchende; ein solches Hin- und Hersuchen ist dann zu erwarten, wenn die Macula hinsichtlich ihrer Sehschärfe nicht mehr die herrschende Stellung über die ausserhalb von ihr gelegenen Netzhautstellen einnimmt. Die Sehschärfe ist herabgesetzt auf  $S = \frac{1}{10} - \frac{1}{20}$  oder Fingerzählen in wenigen Metern.

3) Das schierende Auge fixiert überhaupt nicht central, sondern die Blicklinie geht in einem bestimmten Winkel nach innen an dem Gegenstande vorüber. Die excentrische fixierende Stelle liegt zwischen Macula lutea und Sehnerveneintritt oder jenseits des letzteren noch mehr nach innen, gleichgültig, ob es sich um einen monokulären Strabismus convergens oder divergens handelt. Denn unabhängig von der Richtung des Schielens werden immer diejenigen Teile der Netzhaut betroffen, welche dem gemeinschaftlichen Gesichtsfelde beider Augen angehören.

§ 96. Die weitere Untersuchung bezieht sich auf das binokulare Sehen; zur Prüfung desselben werden am zweckmässigsten Linsen-Stereoskope benutzt. Zwei plankonvexe Linsen, die eine dem Auge nähere von 120 mm, die andere dem gewählten Bilde nähere von 180 mm Brennweite, sind in Röhren befestigt, welche ausgezogen, je nach dem Refraktionszustande verschieden eingestellt, und außerdem entsprechend der Distanz der Augenmittelpunkte verschieden weit von einander gebracht werden können. Einerseits müssen Figuren gewählt werden, welche die binokulare verschmelzung besonders anregen, anderseits sind jedem Auge auffallende, im Gesichtsfelde des andern Auges nicht vorhandene Kennzeichen darzubieten. Auch sind bei einem Unterschied in dem Grade der Seh-

schärfe für das Gesichtsfeld des schwachsichtigen Auges hinreichend grosse Gegenstände zu wählen oder der Gesichtseindruck des nicht schielenden Auges ist durch das Vorsetzen eines dunklen rauchgrauen Glases herabzusetzen. Man benütze zwei Kreise, von welchen der eine einen roten senkrechten, der andere einen blauen wagrechten Strich eingezeichnet enthält, oder auf ein Papierblatt aufgeklebte Oblaten, die als übereinander stehende Reihen bei der binokularen Verschmelzung erscheinen. Zur besseren Kontrollierung ist eine Oblate des einen Bildes mit einem senkrechten, die korrespondierende Oblate des anderen Bildes mit einem wagrechten Strich bezeichnet, so dass bei binokularer Verschmelzung ein Kreuz erscheinen muss, wie bei der Kreisfigur; oder man wähle Oblaten verschiedener Farbe.

Anschliessend an die Untersuchung mit dem Stereoskop ist die Prüfung auf Doppelbilder mit rotem Glas und mit Prismen vorzunehmen, sowie die Feststellung des Blickfeldes, welches nach der Seite des die Schielstellung veranlassenden Muskels eine Zunahme, nach der entgegengesetzten eine Abnahme zeigt.

§ 97. Das Wesentliche des Auftretens einer konvergierenden oder divergierenden Schielstellung besteht in einer Störung des Gleichgewichtszustandes der seitlich wirkenden Muskelkräfte. Welche Ursachen die Störung hervorrufen, ist noch nicht vollkommen sicher gestellt. Für die grösste Mehrzahl der Fälle werden die mit dem Refraktionszustand verbundene Accommodation und die durch ihn bedingte oder von letzterer abhängige Konvergenzbewegung als Entstehungsmomente angesehen, insbesondere der Strabismus convergens als eine der Hypermetropie, der Strabismus divergens als eine der Myopie zugehörige Störung.

Die physiologische Begründung des Zusammenhangs zwischen Hypermetropie und Strabismus convergens wird darin gesucht, dass das hypermetropische Auge, um möglichst deutlich zu sehen, eine entsprechend starke Accommodationsanspannung ausführen muss. Der Hypermetrope ist daher häufig genötigt, beim Sehen in die Nähe die ganze Accommodationskraft zu verwenden und eine mit dieser ungewöhnlichen Accommodationsleistung einhergehende stärkere Konvergenz zu verbinden. Um dem erhöhten Accommodationsbedürfnisse zu genügen, weicht ein Auge nach innen ab, da durch die erhöhte Konvergenz die notwendige Accommodation und somit die Deutlichkeit des Sehens für das fixierende Auge aufgebracht wird. Vor Allem ist es die relative Hypermetropie, welche zum Schielen disponiert. Von *Donders* wurde in mehr als 77 % der Fälle von Strabismus convergens Hypermetropie nachgewiesen. Noch besondere Umstände werden als dem Zustandekommen des Strabismus convergens

förderlich namhaft gemacht, nämlich solche, welche den Wert des binokularen Sehens vermindern: so angeborener Unterschied in der Schärfe oder des Refraktionszustandes beider Augen. Ferner sollen zum Auftreten des Strabismus disponieren ein besonderer Bau der Muskeln, wodurch eine leichte Beweglichkeit der Augen nach innen befördert wird, und das Verhalten des Winkels zwischen Blicklinie und Hornhautachse, des Winkels  $\gamma$ . Dieser veränderliche Winkel sei bei schiegenden Hypermetropen grösser als bei nichtschiegenden desselben Grades, und es bilde sich hieraus wegen erschwerter Parallelismus der Blicklinien eine erhöhte Neigung zur Konvergenz aus. Die Ablenkung nach innen bei Hypermetropie würde demnach hervorgerufen durch die aktive Innervation eines Musculus rectus internus in Folge des zum Deutlichsehen notwendigen Accommodationsbedürfnisses.

Gleiche Erwägungen wurden der Erklärung des Divergenzschielens bei Kurzsichtigkeit zu Grunde gelegt. Hier ist nur ein anderes Verhältnis zwischen Accommodation und Konvergenz vorhanden. Die Accommodationsanstrengung fehlt oder ist eine verhältnismässig unbedeutende gegenüber den Anforderungen an die Konvergenzbewegung. Hiezu kommt ein umgekehrtes Verhalten des Winkels  $\gamma$  und eine erschwerte Beweglichkeitsfreiheit wegen der Form des Auges. Infolge davon ermüdeten die Musculi recti interni, ein Überwiegen der Zugkraft der Musculi recti externi mache sich geltend, und als Folge hievon stelle sich Strabismus divergens als ein passiver Zustand ein.

Gegen diese Anschauung wurden eine Reihe von Bedenken erhoben und die Kontraktionszunahme des die Schielstellung nach innen vermittelnden Muskels als eine unwillkürliche, dem Kranken unbewusste und mit der verstärkten Accommodationsanstrengung verknüpfte Zwangsbewegung, demnach als eine passive hingestellt und hervorgehoben, dass im Beginne des Schielens, ehe die falsche Stellung des Auges in das Bewusstsein aufgenommen werde, das Schieldoppelauge gerade so wie bei einer Lähmung desorientiert sei. Aus einer Reihe von Thatsachen wird ferner geschlossen, dass es sich um ein Übergewicht der Musculi recti interni beim hypermetropischen Auge im allgemeinen handle, die meisten Hypermetropen am binokulären Sehakt festhalten und nur bei Ausschluss eines Auges unter der deckenden Hand schielen. Die Hypermetropie sei daher nicht allein imstande, das Schielen hervorzubringen, sondern wie bei Emmetropie und Myopie die Ablenkung nach aussen ein Zeichen von Insuffizienz der Musculi recti interni sei, so handle es sich hier um eine Störung des Muskelgleichgewichts im Sinne einer Insuffizienz der Musculi recti externi.

§ 98. Die grosse Verschiedenheit der anatomischen Gestaltung und Insertion der Augenmuskeln lässt mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit annehmen, dass angeborene Abweichungen unter den durch einen ametropischen Refraktionszustand geschaffenen Verhältnissen zum Ausdruck kommen, wenn auch, so lang als nur irgend möglich, das Centrum die richtige Stellung für die binokulare Fixation beizubehalten bestrebt ist. Als Beweis für die Verschiedenheit der Entwicklung der Muskelkräfte ist anzuführen, dass die Abdunktions- und Adduktionsbreite in solchen Fällen in sehr bedeutenden Grenzen schwankt und gegenüber der normalen sich verändert zeigt. Weiter lehrt die klinische Erfahrung, dass bei kindlichen Individuen Erkrankungen des Auges, die mit schmerzhaften Empfindungen einhergehen, rasch sich mit einer reflektorischen Kontraktur des Musculus rectus internus verbinden (siehe § 86). Unrichtig ist es, in solchen Fällen eine Fortpflanzung der Entzündung des Auges auf den Muskel anzunehmen. Kommt noch ein hypermetropischer Refraktionszustand hiezu, und verliert das Centrum wegen einer durch die Entzündung hervorgerufenen Herabsetzung des Sehvermögens, wie einer Trübung der Hornhaut, das angeborene Interesse, die Macula beider Augen zur binokularen Fixation zu benützen, so wird die abweichende Stellung nicht mehr im Dienste der letzteren korrigiert, sondern dauernd ausgebildet.

Die Herabsetzung der Sehschärfe eines Auges kann auch nur als Hülfursache betrachtet werden, aber nicht als notwendige Bedingung für das Auftreten des Schielens, da Fälle zur Beobachtung kommen, in welchen eine hochgradige Herabsetzung der Sehschärfe eines Auges ohne abweichende Stellung vorhanden ist. Sind aber die Bedingungen für eine Schielstellung gegeben, so wird dasjenige Auge in die fehlerhafte Stellung geraten, welches die geringere Sehschärfe oder den stärkeren Ametropiegrad besitzt.

Erworben wird ferner eine Störung des Muskelgleichgewichts durch das Zurückbleiben eines antagonistischen Kontraktionszustandes nach Lähmungen (siehe § 86), sowohl bei kindlichen Individuen, besonders nach meningealen Erkrankungen, als auch bei älteren. Allerdings ist im letzteren Falle der Unterschied gegeben, dass die falsche Projektion eine dauernde bleibt. In einer Reihe von Fällen einseitig erworbener Blindheit tritt eine Ablenkung des Auges, bald nach innen, bald nach aussen auf und wohl ohne Rücksicht auf den Refraktionszustand. Wenn eine grössere Häufigkeit der erstenen Ablenkung im kindlichen Alter gegenüber dem Auftreten der letzteren im späteren Alter beobachtet wird, so ist hieraus wohl der Schluss zu ziehen, dass das muskuläre Gleichgewicht im kindlichen Alter ein anderes ist, als im späteren, wobei noch zu berücksichtigen ist, dass der Musculus rectus internus fast ausschliesslich in einen reflektorischen Krampf gerät.

Auf kongenitale Verhältnisse oder abgelaufene Lähmungen sind auch die selteneren Formen der seitlichen Ablenkung zurückzuführen, welche mit Höhenablenkung kombiniert sind. Häufiger ist die letztere bei Strabismus convergens. Reine Höhenablenkungen in dem Sinne einer Störung des muskulären Gleichgewichts dürften zu den grössten Seltenheiten gehören; nach Lähmungen bleiben solche in den verschiedenartigsten Formen zurück.

§ 99. Hinsichtlich des Verlaufes des Schielens ist die Möglichkeit einer spontanen Heilung zu betonen, einerseits dadurch, dass mit zunehmendem Alter bei Strabismus convergens die Hypermetropie allmählich sich in Emmetropie oder Myopie umformt, anderseits dass die nach Lähmungen entstandenen sekundären Kontrakturen sich zurückbilden.

Eine weitere Frage ist die, wie weit und ob durch fortdauerndes Schielen die Sehschärfe mehr und mehr Not leidet. Man kann nicht annehmen, dass es sich in allen Fällen von Schielen bei einem hohen Grad von Herabsetzung des Sehvermögens und vollständig normalen Verhältnissen des Auges um einen angeborenen Zustand handle. Vielmehr wird der Grad der Herabsetzung des Sehvermögens durch die Fortdauer des Schielens beeinflusst, und in diesem Sinne darf man von einer strabotischen Schwachsichtigkeit sprechen. Lässt man in solchen Fällen regelmässige Sehübungen machen, das nicht schielende Auge verbinden und das schielende bei entsprechender Korrektion der Refraktion, besonders der hypermetropischen, täglich 1 — 2 Stunden lesen, methodisch von grösseren zu kleineren Buchstaben fortschreitend, so ist eine rasche Besserung des Sehvermögens, welches oft von Fingerzählen in nächster Nähe bis  $S = \frac{1}{6}$  steigt, und die Umwandlung eines monokulären Strabismus in einen alternierenden zu beobachten.

Zu erwähnen ist auch die Entwicklung einer schiefen Kopfhaltung; der Kopf ist um seine senkrechte Achse so gedreht, dass in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle von monokulärem Strabismus convergens die Gesichtshälfte des schielenden, bei Strabismus divergens diejenige des gesunden Auges nach vorne zu stehen kommt; bei letzterem ist die Kopfdrehung überhaupt weniger ausgeprägt.

§ 100. In diagnostischer Beziehung ist für das Wesen einer Störung des muskulären Gleichgewichts hervorzuheben, dass die Schielstellung die individuelle Ausgangs- oder Ruhestellung ist; gegenüber dem Schielen bei Lähmungen, dem paralytischen, wird auch dieses Schielen als konkomitierend bezeichnet. Die Bezeichnung ist so zu deuten, dass das schielende Auge alle Bewegungen des anderen Auges begleitet, während dies bei dem paralytischen Schielen für einen entsprechenden

Teil des Blickfeldes nicht möglich ist. Der Hauptunterschied gipfelt aber darin, dass bei dem konkomitierenden Schielen die Schielstellung von einem Auge auf das andere Auge übertragen wird. Ausserdem kommen noch als Hauptunterscheidungspunkte in Betracht das Doppelsehen, und die Zunahme der Entfernung der Doppelbilder entsprechend der Richtung des gelähmten Muskels. Ferner ist die Ausdehnung des Blickfeldes bei konkomitierendem Schielen eine fast normale, bei paralytischem eine entsprechend eingeschränkte.

§ 101. Zur Bestimmung des Schielgrades bedient man sich gewöhnlich eines linearen Masses. Man verdeckt das fixierende Auge und hält, während das schierende Auge zur Fixation genötigt wird, ein Millimetermass entsprechend dem unteren Lidrand so, dass ein Teilstrich des Masses unter der Mitte der Pupille steht. Die deckende Hand wird alsdann von dem fixierenden Auge weggezogen und, da nun die Ablenkung auf dem schierenden Auge hervortritt, wird abgelesen, über welchem Teilstrich sich die Mitte der Pupille befindet, und dadurch ein lineares Mass der Ablenkung gewonnen. Statt der Pupillenmitte ist auch der gleichseitige Hornhautrand zu benützen.

*Alfred Graefe* misst zu gleicher Zeit die Beweglichkeitsgrenze nach aussen und innen. An einem horizontalen Massstab deutet ein Punkt die Lage der äusseren Lidkommissur (*c*) an. Von diesem Punkt an werden alle Messungen vorgenommen, zunächst die Lage des äusseren Hornhautrandes (*a*) bei äusserster Auswärtswendung, dann in mittlerer Stellung (*m*), in der Schielstellung (*s*) und in äusserster Einwärtswendung (*i*). Der Grad des Schielens ist gegeben durch den Ausdruck  $cs - cm = ms$ ; *ai* wäre das lineare Mass für die gesamte Seitenbewegung des Auges. Würde *c* mit *a* zusammenfallen, so sind *ai* und *ci* identische Werte. Kommt *a* jenseits *c* zu liegen, so würde  $ai = ci$  vermehrt um das Stückchen des wagrechten Durchmessers der Hornhaut, welcher jenseits der äusseren Lidkommissur liegt und dessen Länge durch Schätzung leicht zu finden ist. Der Wert für die Abduktion wäre *am*, für die Adduktion *mi*;  $ai - am$  wäre dann die gesamte seitliche Bewegungslinie. Mit *as* und *is* sind die Masse der Adduktion und Abduktion mit Beziehung auf die Schielstellung als Ausgangsstellung bemessen.

Wenn auf diese Weise die Sehne des Drehungsbogens bemessen wird, so kann auch der Winkel, den die Blicklinien beider Augen mit einander bilden, der Schielwinkel, mit Hülfe des Perimeters ermittelt werden. Der Kopf des Schielenden wird mittels des Kinnhalters oder eines Zahnbretchens fest und so gestellt, dass der Drehpunkt des schiegenden Auges sich im Centrum des Perimeterbogens befindet. Das gesunde Auge sieht über den

Bogen hinweg nach einem sehr fernen Punkte. Man geht an dem Perimeterbogen mit einer Lichtflamme entlang, deren Bewegungen das Auge des Untersuchers folgt. Die Stelle des Bogens, bei welcher man das Reflexbild des Lichtes genau im Mittelpunkt der Hornhaut erblickt, giebt den Schielwinkel an. Bei gleichzeitiger Höhenabweichung des schielenden Auges bringt man den Bogen des Perimeters in die entsprechende Richtung und misst so gleichzeitig den Grad der Höhenabweichung. Damit wird die totale Ablenkung bestimmt; es ist aber noch der Winkel  $\gamma$  zu berücksichtigen. Ist derselbe positiv und die Ablenkung eine divergente, so muss die Grösse desselben subtrahiert, ist die Ablenkung eine konvergente, so muss sie addiert werden. Umgekehrt verhält es sich bei negativem Winkel  $\gamma$ . Zur Bestimmung des Winkels  $\gamma$  lässt man ein Auge im Nullpunkt des Perimeterbogens ein Objekt fixieren und geht nun mit einer Flamme am Perimeterbogen entlang in der gleichen Weise wie bei der Bestimmung des Schielwinkels. Der Teilstrich des Bogens, bei welchem man das Reflexbild der Flamme gerade im Mittelpunkt der Hornhaut des untersuchten Auges erblickt, ergibt den Winkel  $\gamma$ .

§ 102. Das Motiv, ärztliche Hilfe beim Schielen aufzusuchen, ist in der mehr oder weniger hochgradigen Entstellung des Gesichtsausdruckes begründet.

Die Behandlung besteht einerseits darin, dem sich entwickelnden Schielen bei Kindern durch entsprechende Gläser vorzubeugen, anderseits dasselbe zu beseitigen, entweder ebenfalls durch optische Hilfsmittel oder auf operativem Wege. Abgesehen von der Berücksichtigung der zu Grunde liegenden Erkrankungen ist bei Kindern die Bestimmung des Refraktionszustandes, am sichersten mittels der Augenspiegeluntersuchung, vorzunehmen, und zwar vorzugsweise die Bestimmung des Grades der Hypermetropie, da Myopie nur ausnahmsweise vorkommt.

Das empfehlenswerteste Mittel zur Beseitigung des in der Entwicklung begriffenen Strabismus convergens ist die vollkommene Korrektion der Hypermetropie. Aber auch bei völlig entwickeltem Konvergenzschien ist die Behandlung mit Gläsern längere Zeit zu erproben, in Verbindung mit adducierenden Prismen bis etwa  $4^{\circ}$ . Die meiste Aussicht der Heilung auf diesem Wege bietet der periodische, die geringste der lange Zeit bestehende Strabismus mit konstanter Ablenkung. Zur Verringerung des Accommodationsbedürfnisses wurde auch die methodische Einträufelung von Physostigmin ( $1^{\circ}\%$ ) und Pilocarpin ( $4\%$ ) in den Bindehautsack empfohlen, besonders wenn das Brillentragen, wie bei Kindern, mit Schwierigkeiten verknüpft ist. Für die Behandlung des Strabismus divergens bei Kurzsichtigen sind Konkavgläser ebenfalls in Verbindung mit Prismen anzuwenden. Wenn auf Grund von Kurzsichtigkeit

sich Strabismus convergens entwickelt, so ist das Arbeiten in möglichster Entfernung anzuraten, selbst durch Gebrauch von Konkavgläsern.

Die Verordnung von regelmässigen, methodischen Seübungen des schielenden Auges hat für die Heilung des Strabismus keinen Wert, sondern nur denjenigen, dass das Sehen mit der Macula geübt oder erhalten bleibt. Zu diesem Zwecke genügt es, täglich ca.  $\frac{1}{2}$  Stunde lang Leseübungen vornehmen zu lassen oder überhaupt nur mit dem schielenden Auge allein zu sehen. Auch Übungen mit dem Stereoskop zur Heilung des Schielens werden benutzt, um durch die Macht des binokularen Sehens die Schielstellung zu beseitigen.

§ 103. In der grössten Mehrzahl der Fälle erscheint eine operative Beseitigung der Störung des Gleichgewichtszustandes notwendig und als die hauptsächlichste Operationsmethode zu diesem Zwecke die Rücklagerung desjenigen Muskels, welcher die Störung verschuldet. Eine Vorlagerung des geschwächten Muskels wird nur unter besonderen Umständen ausgeführt.

Ist ein Schielgrad von  $3\frac{1}{2}$ —5 mm gegeben, so genügt eine einfache Rücklagerung, ist der Grad geringer oder stärker, so sind Modifikationen des operativen Verfahrens notwendig, im ersten Falle ist eine Bindegauhnahrt oder sind mehrere Nähte anzulegen, welche bald stärker, bald weniger stark geknotet und länger liegen gelassen werden können. Im zweiten Falle ist die Operation auf beiden Augen vorzunehmen. Eine Erhöhung der Wirkung kann die Operation dadurch erfahren, dass die seitlichen Verbindungen des Muskels mit der Tenon'schen Kapsel in ausgedehnter Weise gelöst werden.

Bei dem mit Myopie verbundenen konvergenten Schielen ist die Korrektion der Ablenkung vorzugsweise mit Rücksicht auf das Sehen in der Nähe zu bemessen; immerhin ist hier die operative Wirkung als eine recht sichere zu betrachten. Unter Umständen ist durch den Gebrauch konkav-prismatischer Gläser eine nach der Operation nicht mehr genügende Konvergenzstellung zu erhalten. Zu gleicher Zeit vorhandenes konvergierendes Schielen für die Ferne und divergierendes für die Nähe erscheint für einen operativen Eingriff wenig geeignet. Doch macht häufig die Belästigung des Kranken durch Doppelbilder die Beseitigung der Konvergenz notwendig, wenn auch durch die Operation eine stärkere Divergenz für die Nähe eintritt.

Nach Ausführung der Operation ist auch jedesmal die Wirkung derselben in Bezug auf die Stellung der Augen für Nähe und Ferne, sowie auf die Beweglichkeit des Auges festzustellen, da teilweise mit Bedingungen zu rechnen ist, deren Vorausbestimmung kaum möglich erscheint, wie mit dem Grade des Zurückziehens der abgelösten Sehne und den elastischen Kräften des entgegengesetzt wirkenden Muskels. Die Frage, in welchem Lebensalter bei

Kindern die Operation auszuführen sei, ist nicht im allgemeinen zu beantworten. Längere Zeit ist erst der Einfluss von Gläsern auf das Schielen zu beobachten, und der Notwendigkeit, bestimmte Grundlagen für die Ausführung der Operation durch eine genaue Untersuchung zu gewinnen, wird durch die noch nicht genügende geistige Entwicklung eine Grenze gesteckt. Doch ist im allgemeinen als unterste Altersgrenze eine solche von 5 Jahren anzunehmen.

Weiter wird ein unmittelbarer und definitiver Erfolg der Operation unterschieden. Der erstere pflegt sich gewöhnlich bis ungefähr den dritten Tag zu steigern, später aber sich etwas zu vermindern. In der Nachbehandlung sind stereoskopische Übungen ganz zweckmäßig. Verhältnismässig selten wird aber nach der Operation ein vollständiger binokularer Sehakt erzielt, besonders ist dies nicht der Fall, wenn das Schielauge eine hochgradige Herabsetzung des Schvermögens bis ungefähr auf  $\frac{1}{20}$  aufzuweisen hatte. Auch dann, wenn die centralen Eindrücke verschmolzen werden, kann sich noch ein Ausfall der Tiefenwahrnehmung, und ein Fehlen der normalen Adduktion und Abduktion zeigen. Die operative Wirkung ist daher im wesentlichen als eine kosmetische anzusehen. Ist die zu erwartende Wirkung einer Schieloperation nicht richtig bemessen oder die Schieloperation nicht sorgfältig ausgeführt, so erfährt die Schielstellung entweder keine Besserung oder verwandelt sich in eine der früheren entgegengesetzte, oder es treten Doppelbilder, der Wirkung des rückgelagerten Muskels entsprechend, in lästiger Weise für längere Zeit auf. Doch ist zu beachten, dass in einer Reihe von solchen Fällen keine oder nur geringe Schuld dem Operateur zur Last gelegt werden kann, sondern Ursachen bestimmt einwirken, deren ganze Tragweite vorher nicht abzumessen ist.

**§ 104. Was die technische Seite der Schieloperation anlangt, so lösen wir die Sehne des Muskels genau von ihrer Insertionsstelle an der Lederhaut, die seitlichen Verbindungen des Muskels mit der Tenon'schen Kapsel bleiben unberührt. Die Ausführung von Schieloperationen hat unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln stattzufinden.**

Das Operationsfeld wird durch das Einlegen eines Sperrlidhalters möglichst zugänglich gemacht. Derselbe besteht aus zwei federnden Spangen, welche durch einen Querbalken mit Schraubenvorrichtung (siehe Fig. 31) in beliebiger Entfernung von einander festgestellt werden können. Beim Einlegen wird die Schraube geöffnet, und während die Spangen in wagrechter Lage möglichst einander genähert werden, durch leichtes Empor- und Abziehen des oberen Lides von der Augenoberfläche die Möglichkeit geschaffen, in den oberen Teil des Bindegauhsackes die obere Spange einzuschieben. In der

gleichen Weise geschicht dies am unteren Lid, alsdann das Anziehen der Schraube bei genügender Entfernung der Spangen.

Der Operateur befindet sich hinter dem Kranken, wenn es sich um eine Lösung der Sehne der für die Bewegung nach links associirten Muskeln handelt, vor demselben, wenn die für die Bewegung nach rechts associirten in Frage kommen. Eine Chloroformierung ist bei empfindlichen Kranken vorzunehmen; erscheint dies nicht notwendig, so ist der zu Operierende zunächst aufzufordern, nach der der Muskeloperation entgegengesetzten Seite zu blicken (siehe Fig. 31). Im chloroformierten Zustand des Kranken ist es gewöhnlich erforderlich, das Auge mit einer Fixationspincette zu fassen und nach der entgegengesetzten Seite zu führen.

Der I. Akt der Operation besteht in der Ausführung des Bindehautschnittes. Mit einer Hakenpincette, welche mit der linken Hand schreibfederartig gefasst ist, wird in der Fortsetzung des wagrechten Meridians der Hornhaut, 1 — 2 mm von dem Hornhautrande entfernt, eine Falte der Bindehaut aufgehoben, vor derselben ein wag- oder senkrechter Einschnitt in die Bindehaut (siehe Fig. 31) mit einer kleinen, mit abgerundeten Spitzen versehenen krummen Scheere gemacht, welche mit der rechten Hand gefasst und mit ihrer konkaven Seite der konvexen Wölbung des Auges entsprechend angelegt wird; mit kleinen Scheerschnitten werden die Verbindungen

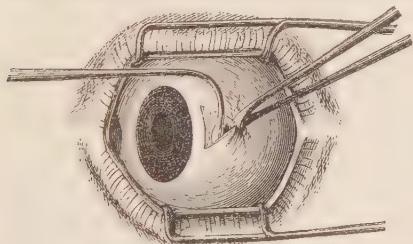


Fig. 31.

zwischen Binde- und Lederhaut an dieser Stelle und über die Insertion des Muskels hinaus getrennt. Im II. Akt wird ein rechtwinklig gebogener, mit einem rundlichen Knöpfchen versehener Schielhaken (siehe Fig. 31) in den Einschnitt eingeführt, während die linke Hand mit der Pincette die Falte emporhebt, um dadurch eine möglichste Klaffung der Schnittwunde der Bindehaut zu bewerkstelligen. Der Schielhaken wird, mit dem Knöpfchen von dem Operateur abgewendet, so aufgelegt, dass seine Lage derjenigen der Sehneninsertion entspricht, und durch eine Drehung nach hinten und dann gegen den Operateur zu nach oben, bzw. nach unten zwischen Sehneninsertion und Lederhaut gebracht. Im III. Akt wird die Pincette weggelegt, der Schielhaken mit der linken Hand gefasst, die Sehneninsertion durch Anziehen des Hakens etwas gespannt und mit der Scheere von dem einen Ende zu dem andern sorgfältig von der Lederhaut abgelöst. Ein anderer Operationsvorgang besteht darin, dass im II. Akte die Pincette auf 7—8 mm Weite geöffnet, bei einer

senkrechten Stellung derselben die Sehne gefasst und alsdann mit der Scheere die Insertion getrennt wird. Erst zur Kontrollierung einer vollständigen Lösung wird der Schielhaken eingeführt. Die Schnittwunde der Bindehaut wird durch Seidennähte entweder in wag- oder senkrechter Richtung vereinigt, letzteres dann, wenn die Schleimhautwunde etwas gross ausgefallen ist, die Nadel mittels eines Nadelhalters geführt. Bei einer Loslösung der Sehne des Musculus rectus internus hat die Anlegung einer Naht regelmässig zu geschehen, da beim Zurückziehen der Bindehaut ein gleichzeitiges Zurücksinken der Thränenkarunkel stattfindet, was in kosmetischer Beziehung entstellend wirkt.

Von der Wirkung der Ablösung der Sehne hat sich der Operateur zunächst durch die Aufforderung an den Kranken, nach der Richtung der abgelösten Sehne zu blicken, zu überzeugen, die relative Beweglichkeitsbeschränkung festzustellen und die Stellung zu prüfen. Wäre die zu erwartende Beweglichkeitsbeschränkung nicht eingetreten, so wäre nochmals der Schielhaken einzuführen, um noch einige stehengebliebene Insertionsbündel zu lösen, die manchmal in unregelmässiger Weise angeordnet sind. Würde dann kein sichtbarer Erfolg eintreten, so sind auch die seitlichen Einscheidungen der Insertion durch nochmaliges Eingehen mit der Scheere zu lösen. Eine zu starke Wirkung lässt sich durch Anlegen mehrerer Bindehautnähte entsprechend aufheben.

Nach der Operation wird ein antiseptischer Schlussverband angelegt und für 24 Stunden liegen gelassen. Um jeden von aussen kommenden Reiz für die Blickbewegung zu beseitigen und die Verheilung möglichst zu beschleunigen, scheint es zweckmässiger, auch das nichtoperierte Auge zu verbinden. Bedürfte die Wirkung der Operation nur einer geringen Verbesserung, so ist sie in den nächsten 2--3 Tagen manchmal dadurch zu erreichen, dass das operierte Auge eine Blickstellung einnimmt, welche die Zurückziehung der Sehne entweder befördert oder geringer gestaltet. Eine Verzögerung der Heilung wird hie und da durch eine stärkere Blutung unter die Schleimhaut oder in den *Tenon'schen* Raum hervorgerufen, auch wurde eine phlegmonöse Entzündung des Zellgewebes der Augenhöhle und des Auges durch eine septische Infektion beobachtet. Hie und da tritt auch entsprechend der Wunde eine kleine knopfförmige Wucherung von Granulationsgewebe auf, und zwar in solchen Fällen, in welchen eine nicht genügende Deckung durch die Bindehaut stattgefunden hat. Gewöhnlich ist in 4 - 5 Tagen die Heilung vollendet. Je nach Erfordernis werden die Fäden schon nach 24 Stunden entfernt oder längere Zeit liegen gelassen, unter Umständen sogar neue Nähte angelegt. In der Nachbehandlung wird, abgesehen von länger fortgesetzten stereoskopischen Übungen, in geeigneten

Fällen die Verordnung von Konvex- und Konkav- und prismatischen Gläsern, oder von Verbindungen beider notwendig.

§ 105. Die Vorlagerung der Insertion des Musculus rectus internus oder externus findet eine weit beschränktere Anwendung. Diejenigen Fälle, in welchen es sich um eine bedeutende Abschwächung der Beweglichkeit nach aussen oder innen handelt, mit gleichzeitigem geringen Erfolg bei Loslösung der Sehne des entgegengesetzt wirkenden Muskels, erscheinen besonders geeignet; ferner dann, wenn es sich um eine zu bedeutende Wirkung der Rücklagerung handelt und nachher die entgegengesetzte Schielstellung, ein Sekundärschielen entstanden ist. Ähnliche Verhältnisse walten ob, wenn infolge von Verletzungen Ab- oder Zerreissungen einer Sehne und Zertrümmerungen der Muskelsubstanz stattgefunden haben.

Bei der Vorlagerung ist der Einschnitt der Bindehaut an dem Orte und in der Ausdehnung der Insertion des Muskels, also ungefähr 8—10 mm von dem Hornhautrand entfernt und in gleicher Grösse, zu machen, um genügende Bindehaut für die an sie anzunähende und vorzunährende Sehne zu besitzen. Die Bindehaut wird bis in die Nähe des Hornhautrandes dicht auf der Lederhaut mit kurzen Scheerenschnitten gelockert und an dem einen Ende der Insertion die Einscheidung der *Tenon'schen Kapsel* eingeschnitten. Nachdem der Schielhaken, wie bei der Rücklagerung, hinter die Sehne gebracht ist, werden von dem unteren und oberen Rand der Insertion je 2—4 Fäden durch die Sehne geführt und geknüpft, nachdem zuvor der Schielhaken mit der linken Hand gefasst wurde. Alsdann wird die Sehne abgetrennt, die an den Enden der Faden befindlichen Nadeln werden von hinten nach vorn durch die Bindehaut nahe dem Hornhautrand hindurch geführt und geknüpft. Handelt es sich um ein Sekundärschien, sowie um eine antagonistische Kontraktur, so wird das eine Ende des Fadens lang gelassen, der Faden in der dem vorgelagerten Muskel entsprechenden Richtung möglichst weit über eine an die Schläfe, beziehungsweise an den Nasenrücken aufgelegte Heftpflasterrolle vorgeführt und hier mit Heftpflasterstreifen befestigt. Die Wunde der Bindehaut wird ebenfalls durch Nähte geschlossen.

§ 106. Bei der Besprechung der Behandlung von Augenmuskel-Lähmungen (siehe § 83) ist der Ausführung einer Rück- und Vorlagerung nicht bloss des Musculus rectus externus und internus, sondern auch des Musculus rectus superior und inferior gedacht. Bei einer Operation dieser Muskeln ist zu berücksichtigen, dass die Sehne des Musculus rectus superior in der Fortsetzung des senkrechten Meridians der Hornhaut zu suchen ist, diejenige des Musculus rectus inferior etwa 1 mm nasenwärts von diesem.

## PATHOLOGISCH-KLINISCHER TEIL.

---

§ 107. Eine Darstellung der Erkrankungen der äusseren und inneren Teile des Auges, seiner Schutzorgane und Nebenapparate ist auf die anatomische Einteilung zu stützen. Doch ist nicht zu verkennen, dass das klinische Bild aus dem Rahmen einer strengen anatomischen Trennung der Gebilde häufig heraustritt und Schwierigkeiten für eine richtige Deutung des Ausgangspunktes der Erkrankung entstehen. In der grössten Mehrzahl der Erkrankungen des Auges sind verschiedene, wenn auch nach ihrer Lage oder ihrer anatomischen Zusammensetzung zu einander gehörige Teile gleichzeitig oder im späteren Verlaufe ergriffen, wie bei den Erkrankungen der Lidhaut die Bindegliedmaßen oder bei Netzhauterkrankungen der Sehnerv. Eine eingehende Berücksichtigung erfordern daher der Sitz, die Form und der Verlauf der Erkrankung, die funktionellen und subjektiven Störungen und das Ergebnis der Allgemein-Untersuchung. Die Angaben der Kranken sind von geringem Wert und können recht oft zu diagnostischen Irrtümern verleiten, daher sie der sorgfältigsten Kontrolle durch genaue Feststellung des Status praesens bedürfen.

### I. Die Erkrankungen der Augenhöhle.

**Litteratur.** *Berlin*, Krankheiten der Orbita. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. VI. Kap. 11. Leipzig 1880. — *Sattler*, Pulsierender Exophthalmus und *Basedow'sche* Krankheit. Ebend. — *Snellen* und *Landolt*, Die Funktionsprüfungen des Auges. Ebend. III. 1. Leipzig 1874. — *König, E.*, Über Empyem und Hydrops der Stirnhöhle. Inaug.-Diss. Bern 1882. — *Berlin*, Über Sehstörungen nach Verletzung des Schädels durch stumpfe Gewalt. Sitzungsbericht der Heidelberger ophth. Gesellschaft. 1879. S. 9. — *Forster, S. v.*, Zur Kenntnis der Orbitalgeschwülste, deren Ausgangspunkte und Fortpflanzungsbahnen. *v. Graefe's Arch. f. Ophth.* XXIV.

2. S. 93. — *Leber, Th.*, Klinisch-ophthalmologische Miscellen. v. *Graefe's Arch. f. Ophth.* XXVI. 3. S. 212 und S. 267. — *Manz*, Die Missbildungen des menschlichen Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. II. Kap. 6. Leipzig 1876. — *Derselbe*, Zwei Fälle von Mikrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die cystoide Degeneration des foetalen Bulbus. v. *Graefe's Arch. f. Ophth.* XXVI. 1. S. 154. — v. *Arlt*, Operationslehre, *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. III. 2. Leipzig 1874. — *Nieden*, Über die Prothesis oculi bei Kindern. Centralbl. für prakt. Augenheilk. V. S. 37.

§ 108. Als Erkrankungen der Augenhöhle sind zu betrachten: Erkrankungen der knöchernen Wandungen, der Gefäße, des Zellgewebes und der *Tenon'schen Kapsel*. Die übrigen, den Inhalt der Augenhöhle zusammensetzenden Gebilde sind insofern zu berücksichtigen, als jede den Raum der Augenhöhle beschränkende Erkrankung bestimmte gemeinsame Erscheinungen hervorruft.

Als die hauptsächlichste Erscheinung tritt die veränderte Lage desjenigen Teiles hervor, welcher nicht bloss ein grösseres Volumen, sondern auch eine leichtere Verschiebbarkeit darbietet, nämlich des Augapfels. Der Augapfel kann sowohl eine nach vorn gerichtete, als auch eine seitliche Verschiebung erfahren, oder nach beiden Richtungen hin seine Lage ändern. (*Exophthalmus, Protrusion.*)

Bei einer Verschiebung nach vorn wirkt ein gleichmässiger Druck in einem bestimmten Abschnitt der Augenhöhle, bei einer seitlichen ist das einwirkende Druck-Moment auf der der Verschiebung entgegengesetzten Seite zu suchen. Innerhalb des Muskelkegels und tief in der Augenhöhle sich entwickelnde Erkrankungen bewirken die erstere, die letztere solche ausserhalb und weiter nach vorn gelegene.

Eine Verschiebung nach vorn ergiebt sich aus dem Vergleiche der Lage beider Augen bei Betrachtung von der Seite, eine seitliche aus der Beurteilung der Stellung beider Augen zueinander.

Zur ungefährnen Bestimmung des Grades der Verschiebung nach vorn kann man sich eines Doppelmassstabes bedienen (siehe § 38). Man lasse den Kranken in die Ferne sehen, lege das Ende des Massstabes der äusseren Lidkommissur entsprechend dem Knochenrand an und denke sich von dem Scheitel der Hornhaut eine Senkrechte auf den Massstab gezogen. Die durch Visieren gewonnene Entfernung gibt alsdann den Grad der Verschiebung an. Zur genaueren Messung wurden besondere Instrumente (*Exophthalmometer*) konstruiert; ihr Prinzip besteht darin, dass man einen mit Millimetereinteilung versehenen Stab benutzt, und ihm entsprechend Visiere einstellt, die auf den Scheitel der Hornhaut gerichtet sind. Die normale Prominenz wurde zwischen 0 bis 5 mm schwankend

gefunden; die Wertgrenzen der veränderten erstreckten sich von —0 mm bis + 12 mm und darüber.

Eine physiologische Grenze ist zur Beurteilung nicht gegeben, auch die vergleichsweise Messung beider Augen lässt nicht selten im Stiche, da hier ebenfalls individuelle physiologische Schwankungen vorkommen.

§ 109. Das Auge erfährt nicht allein eine Veränderung seiner Lage, sondern auch eine Änderung seiner Refraktion in eine hypermetropische durch den in abplattender Weise einwirkenden Druck, oder in eine astigmatische, wenn dies in einer bestimmten Richtung geschieht. Ferner unterliegen auch die übrigen Teile der Augenhöhle in Folge von Druck, Dehnung oder Fortpflanzung von entzündlichen Prozessen bestimmten Störungen.

Die knöchernen Teile erleiden eine Usur mit Eröffnung der Nachbarhöhlen, die Augenkapsel eine Einknickung an dieser oder jener Stelle, so dass eine Netzhautablösung im Augenspiegelbild vorgetäuscht werden kann. Der Sehnerv erkrankt in der Form einer mittels des Augenspiegels sichtbaren Veränderung, einer mehr oder weniger hochgradigen Entzündung oder Atrophie, die Gefäße des Auges, der Augenhöhle und ihrer Nachbarschaft zeigen eine Behinderung des venösen Rückflusses, die Muskeln, die motorischen und sensiblen Nerven erleiden einen Druck, werden von entzündlichen Erkrankungen befallen oder von Geschwulstelementen durchwuchert.

Bei Erkrankungen der Augenhöhle sind daher häufig eine Reihe von funktionellen Störungen und krankhaften Erscheinungen nachzuweisen, die bald alle, bald nur teilweise ausgesprochen sein können: Herabsetzung des Sehvermögens, Störung der Farbenempfindung und Veränderung des Gesichtsfeldes, Auftreten von Doppelbildern, hochgradig äußerlich-sichtbare Ausdehnung der Gefäße der Lider, der Schleimhaut, seröse Durchtränkung und Schwellung derselben, sowie des Zellgewebes der Augenhöhle, durch den Augenspiegel nachzuweisende venöse Stauung im Augenhintergrund und in einzelnen Fällen Herderkrankungen der Aderhaut als Folge hievon oder entsprechend der Stelle des Augapfels, welcher eine Neubildung aufliest, oder Erguss zwischen Netzhaut und Aderhaut, ferner Empfindungslosigkeit des vorderen Augenabschnittes, besonders der Hornhaut, und heftige neuralgische Schmerzen im Bereich des Nervus trigeminus.

Ist die Verschiebung des Augapfels zu einem bedeutenden Grad gediehen, so wird auch der Lidschluss ein mangelhafter, es entwickelt sich der Zustand des *Lagophthalmus*; die Hornhaut wird nicht mehr von den Lidern gedeckt, und Verluste oder Wucherungen des Epithels, geschwürige Prozesse, oder rascher Zerfall des ganzen Gewebes sind die Folgezustände.

Häufig erscheint daher als die dringendste Aufgabe, diesen schädlichen Folgen für die Hornhaut vorzubeugen und die daraus entstandenen möglichst zu beschränken.

Nicht regelmässig ist mit einer Erkrankung der Augenhöhle eine Verschiebung des Auges verknüpft, besonders kann aufänglich nur die Funktionsstörung eines Teiles des Inhalts der Augenhöhle, wie eines Augenmuskels hervortreten. Um so wichtiger ist das Ergebnis der Prüfung der Sehschärfe und der Augenbewegungen, sowie die Untersuchung mit dem Augenspiegel für die Beurteilung des Sitzes und auch des Grades einer Erkrankung.

Als weitere Hilfsmittel zu diagnostischen Zwecken sind die Betastung der Augenhöhle und die Verschiebung des Augapfels in Anwendung zu ziehen. Die Betastung geschieht zunächst entlang den Augenhöhlenrändern, diejenige der Wandungen der Augenhöhle und der letzteren durch Einführen und allmähliches Vordringen des Zeige- oder kleinen Fingers zwischen Augenhöhlenrand und Auge, entweder mit Einstülpung der Lidhaut, oder von dem Übergangsteil des Bindegart-sackes aus. Die Schmerhaftigkeit hauptsächlich der letzteren Untersuchungsmethode macht eine Chloroformierung notwendig. Die Betastung gibt über Resistenz, Ausdehnung, Lage der erkrankten Stellen in der grössten Mehrzahl der Fälle genügenden Aufschluss.

Unter normalen Verhältnissen ist ein gewisser Grad des Zurückschiebens des Augapfels in die Augenhöhle möglich, unter krankhaften nur dann, wenn es sich um Veränderungen handelt, welche eine Verringerung ihres Volumens durch Druck gestatten, wie bei Geschwülsten mit reichlichem Blutgehalt. Die Stärke des der Verschiebung sich entgegensezenden Widerstandes ist wiederum abhängig von der Festigkeit, welche die krankhafte Veränderung darbietet. Um die Verschiebungsmöglichkeit des Augapfels zu prüfen, lässt man die Lider schliessen, legt die Daumen beider Hände auf den vorderen Pol des Augapfels, während die übrigen Finger eine sichere Stütze an Stirne und Schläfe finden, und übt zunächst einen Druck in der Richtung von vorn nach hinten aus. Die Verschiebungsmöglichkeit in seitlicher Richtung, wag- oder senkrechter, nach oben oder unten, ist dadurch festzustellen, dass bei geschlossenen Lidern das Auge mit Daumen und Zeigefinger gefasst und eine Hin- und Herbewegung versucht wird.

§ 110. Die Form der knöchernen Wandungen der Augenhöhle zeigt eine grosse Mannigfaltigkeit, abhängig von individuellen, geschlechtlichen und nationalen Verschiedenheiten, doch im allgemeinen die-

jenige einer vierseitigen Pyramide, deren Grundfläche der Augenhöhleneingang darstellt. Nach Schwund oder Verlust des Augapfels verkleinert sich die Augenhöhle nicht allseitig, sondern nur in ihrer Höhe, so dass die Augenhöhlenöffnung mehr spaltförmig in die Breite gezogen erscheint.

Auch die Dicke der knöchernen Wandungen ist normal eine schwankende, eine einseitige Verdünnung tritt als Teilerscheinung einer Trophoneurose des Gesichts auf, und bei der ursächlich noch unbekannten Atrophie der Schädelknochen, der Anostose, werden Stellen der knöchernen Augenhöhle befallen, die schon physiologisch dünner gebildet sind, wie der Augenhöhlenteil des Stirnbeins.

Die *Leontiasis ossea*, bei welcher, wie bei der knöchernen Atrophie im Gefolge der Trophoneurose, auch die Weichteile des Gesichts mitbeteiligt sind, befällt, wie das Knochengerüst des Schädels und des Gesichts, so auch dasjenige der Augenhöhlen.

Die Ausdehnung der benachbarten Höhlen bewirkt Her-vorbuchtungen der entsprechenden knöchernen Wandungen der Augenhöhle und damit Verdrängungen ihres Inhalts. Am häufigsten sind seröse und eitrige Ansammlungen in den Stirnhöhlen, die Hydropsien und die Empyeme, mit Erscheinungen von seiten der Augenhöhle verknüpft. In der Hälfte dieser Fälle tritt ein Exophthalmus auf, manchmal als das erste Zeichen; allerdings kann derselbe sowohl durch die vorgedrängte Augenhöhlenwand als auch im weiteren Verlauf durch den Durchbruch des Hydrops oder des Empyems bedingt sein. Die Verdrängung des Auges ist nach unten und vorn, auch noch nach aussen gerichtet, die Bewegungsfähigkeit meistens unbehindert, manchmal im Beginne der Erkrankung ohne Exophthalmus Doppelsehen im Sinne einer Leistungsstörung des Musculus obliquus superior; das Sehvermögen leidet gewöhnlich nicht, nur dann, wenn sich im weiteren Verlaufe Gehirnerscheinungen entwickeln.

Bei Hydrops tritt eine cystöse Geschwulst an der Nahtstelle zwischen dem Orbitalteil des Stirnbeins und dem Thränenbein durch; in diagnostischer Beziehung ist die Lage, die Weichheit der Geschwulst sowie der scharfe Knochenrand als Begrenzung zu berücksichtigen.

Bei Empyem sind für die Diagnose wichtig die auf das Auge und die äusseren Bedeckungen des Auges fortgeleiteten Entzündungserscheinungen, abgesehen von allgemeinen Fiebererscheinungen. Der Sitz des Abscesses findet sich vorwiegend am untersten Teil der Stirne, eine Fistelöffnung oberhalb des inneren Augenwinkels, oder entsprechend demselben. Weiter ist in diagnostischer Hinsicht der Exophthalmus und der Nachweis einer Kommunikation der Stirnhöhle und der Nase zu berücksichtigen; spontan

oder durch Druck auf die Fistelöffnung wird nämlich ein Abgang eines meist übelriechenden Inhalts in die Nase erzeugt, oder es findet sich Luft in dem Abscesse. Im späteren Verlaufe nimmt der Ausfluss aus der Fistelöffnung eine mehr schleimig-seröse Beschaffenheit an, und erstreckt sich häufig der Fistelgang weiter nach hinten in die Augenhöhle.

Die Behandlung besteht bei beiden Erkrankungen in der Wiederherstellung eines freien Abflusses nach der Nase und unter Umständen in der Eröffnung der Stirnhöhle, und gehört in das chirurgische Gebiet.



Fig. 32.

Kopf. Das Vorkommen der fortgesetzten Fraktur ist fast regelmässig, wohl in 90%, mit Basisfraktur verbunden (siehe Fig. 32), daher auch die allgemeinen cerebralen Erscheinungen in den Vordergrund treten; die isolierte indirekte kommt seltener zur Beobachtung.

Die Richtung der Fissur und Fraktur ist eine sagittale (siehe Fig. 32), transversale und diagonale, eigentlich sind auch Absprengungen kleiner unregelmässig geformter, ungefähr linsengrosser, ganz isolierter, scharfrandiger Knochensplitter. Hierdurch kann ein vollständiger Defekt entstehen, aus welchem blutgeränktes Augenhöhlenfettgewebe pilzhähnlich in die Schädelhöhle hineinragt. Bald findet sich nur ein einziger schmaler Spalt (siehe Fig. 32), manchmal an einer Stelle mit gabelförmiger Teilung, bald ist die obere Augenhöhlenwand von netzförmig mit einander zusammenhängenden Fissuren durchsetzt, oder sie ist beiderseits betroffen. Nicht selten bedarf es bei der Autopsie einer sorgfältigen Wegnahme des Periost's, um überhaupt die feine Fissur des Augenhöhlendaches zu entdecken.

Hydrops und Empyem der Kieferhöhle führen selten zu der zu erwartenden Verdrängung des Auges nach oben, vielmehr zu fortgeleiteten heftigen Entzündungen innerhalb der Augenhöhle.

§ 111. Auch die Verletzungen der knöchernen Wandungen der Augenhöhle beanspruchen vorzugsweise ein chirurgisches Interesse, in erster Linie die Fissuren und Frakturen der oberen Augenhöhlenwand als fortgesetzte und indirekte nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf den Schädel und am häufigsten nach Sturz auf den

In einer Reihe von Fällen finden sich Blutungen unter dem Periost, in dem Fettgewebe und in den Scheidenräumen des Sehnerven. Das Fettgewebe besteht aus zwei übereinanderliegenden Kegelmänteln, einem peripheren, zwischen Periorbita und Muskeln, und einem centralen, zwischen Muskeln und Sehnerven gelegenen. Beide sind durch feine Bindegewebsslamellen gegen einander und gegen ihre Umgebung abgeschlossen. Ein Bluterguss in dem centralen Teil wird, wenn der Druck nicht sehr hoch ist, auf den letzteren beschränkt bleiben und höchstens einen leichten Grad von Exophthalmus bewirken; ein solcher in den peripheren Teil gelangt bei einer hinreichenden Menge schon nach einigen Stunden, frühestens 12 Stunden, unter die Bindegrenze des Auges und der Lider, die Fascia tarso-orbitalis durchsetzend, und kann daher als sichtbares Zeichen der vorhandenen Fissur betrachtet werden.

Eine weitere Erscheinung ist eine einseitige Erblindung mit nachfolgender Atrophie des Sehnerven, welche fast ausnahmslos das der verletzten Seite des Schädels zugehörige Auge trifft. Abgesehen von Blutergüssen in den Scheidenräumen des Sehnerven finden sich häufig Brüche der Wandungen des Canalis opticus (siehe Fig. 32). Auch die Lähmung des Nervus abducens ist keine seltene Erscheinung, sehr selten diejenige des Nervus oculomotorius; sie scheinen manchmal erst einige Tage nach stattgehabter Verletzung aufzutreten, und Blutungen, sekundäre lokalisierte meningeale Reizungen dürften als pathologisch-anatomische Ursachen auszusprechen sein. Über die Entstehung eines Aneurysma arterioso-venosum siehe § 115.

Die Voraussage der Basisfrakturen bei Beteiligung des Augenhöhlendaches ist für die Erhaltung des Lebens eine zweifelhafte, die Behandlung eine allgemeine.

Die direkten Frakturen der oberen Augenhöhlenwand entstehen mit und ohne Beteiligung des oberen Augenhöhlenrandes. Die ersten werden durch beträchtliche Gewalt hervorgebracht, wie durch Projektil, Säbelhiebe, Fall auf scharfe Kanten aus grosser Höhe; gewöhnlich ist auch eine starke Verschieblichkeit der Knochenfragmente nachzuweisen, und finden sich gleiche cerebrale Erscheinungen, wie bei indirekten Frakturen, ferner Blutungen in der Augenhöhle und Verletzungen der Weichteile. Der Verlauf ist ein günstiger.

Bei direkten isolierten Frakturen der oberen Augenhöhlenwand handelt es sich in der Regel um Stöße mit mehr oder weniger spitzen Körpern, Rappieren, Degen, Holzstücken. Der verletzende Gegenstand nimmt seinen Weg durch die Weichteile in der Richtung von vorn unten nach hinten und oben, vorzugsweise in der Gegend des inneren Augenwinkels, wobei

das Auge auszuweichen pflegt. Schussverletzungen geschehen in den verschiedensten Richtungen.

Häufig sind Erscheinungen von Seiten des Gehirns, abhängig von der Ausdehnung seiner Verletzung: Rascher Tod, plötzliches Zusammenstürzen mit Bewusstlosigkeit, oder anfängliches vollkommenes Wohlbefinden, später Schläfrigkeit, Schwindel, Hemiplegien, Delirien und Tod in Folge von sekundären Eiterungen in der Gehirnsubstanz oder von Meningitis. Gerade in den letzteren Fällen ist eine recht genaue Beobachtung notwendig, und für die Diagnose die sorgfältige Anamnese, der Ort der Verletzung zu verwerten. Eine Sondenuntersuchung ist nicht bloss zwecklos, sondern auch gefährlich, hauptsächlich wegen der Möglichkeit der Infektion, und daher vollständig zu widerraten. Möglichst frühzeitig ist ein antiseptischer Verband anzulegen und vollkommene geistige und körperliche Ruhe, Bettlage anzuordnen.

Die Frakturen der unteren Augenhöhlenwand sind kaum jemals selbständige Verletzungen, sondern Teilerscheinungen von Verletzungen des Jochbeins und des Oberkiefers, sie entstehen *indirekt* durch Einwirkung einer starken stumpfen Gewalt, *direkt* durch Projektil. Von der Richtung ihrer Flugbahn hängt die Verschiedenheit in den übrigen Erscheinungen ab; bei einer sagittalen: gleichzeitig Zerstörung des Auges und Verletzung der Schädelbasis, bei einer solchen mit Erhebung: Verletzung der oberen Augenhöhlenwand und des Gehirns, bei einer transversalen: eine beiderseitige Fraktur und Streifungen oder Quetschungen des Auges. Eine häufige Erscheinung ist die Anästhesie des Nervus infraorbitalis; zugleich sind auch Blutungen in die Augen- und Kieferhöhle zu erwarten.

Die Frakturen der äusseren Augenhöhlenwand, leicht durch die einer Fraktur zukommenden Eigenschaften erkennbar, sind *indirekte* und *direkte*. Eine stumpfe Gewalt trifft das Jochbein, macht eine Infektion oder Verschiebung des ganzen Knochens nach hinten und zugleich eine Fraktur der unteren Augenhöhlenwand mit Anästhesie des Nervus infraorbitalis. Bei Schussverletzungen, als direkten Verletzungen, kommt es ebenfalls darauf an, welche Richtung das Projektil besitzt, da es hier von abhängt, ob gleichzeitig die übrigen Wandungen der Augenhöhle, sowie das Auge verletzt sind. Letztere bleibt verschont, und nur die äussere Augenhöhlenwand wird verletzt, wenn das Projektil die Wand mit sehr stumpfem Winkel trifft. Bei weniger schräger Richtung wird das Auge zerstört, d. h. zerfetzt und von seinen Verbindungen losgerissen. Bei genauer transversaler Richtung kann das Projektil die 4 seitlichen Augenhöhlenwände durchbohren und auf der gegenüberliegenden Seite austreten. In der Mehrzahl der Fälle hat die Flugbahn eine Richtung von aussen

und hinten nach vorn und medianwärts, mit Hebung oder Senkung; die Kugel verlässt die andere Augenhöhle, ungefähr in gleicher Höhe mit der Eingangsoffnung der zuerst getroffenen, oder ein wenig höher mit gleichzeitiger Zerstörung des oberen Augenhöhlenrandes, oder mit Senkung der Flugbahn dringt sie in den Oberkieferknochen der gegenüberliegenden Seite.

In der Augenhöhle können durch Verletzung starke Blutungen auftreten, oder finden Zertrümmerungen von Muskeln, oder von Muskel- und sensiblen Nerven statt. Die häufigste Ursache von Sehstörungen bei derartigen Verletzungen ist die Aderhautzerreissung an der vom Projektil getroffenen Stelle des Auges.

Die Frakturen der inneren Augenhöhlenwand entstehen als fortgepflanzte bei Frakturen des Nasenbeins und des Processus nasalis des Oberkiefers, als indirekte durch stumpfe Gewalt, wie durch Fall auf das Nasenbein, als direkte durch Projektil, Fall, Schlag oder Stoss. Die durch eine solche Fraktur geschaffene Verbindung der Nasen- und Augenhöhle äussert sich in dem Eintritt von Luft in das Bindegewebe der Augenhöhle und der Lider, in einem durch dieses Emphysem hervorgerufenen Exophthalmus und in der eigentümlichen knisternden Beschaffenheit bei Bestastung. Manchmal entsteht das Emphysem erst einige Zeit nach der Verletzung bei heftigem Schneuzen, wie auch eine Zunahme des Emphysems und des Exophthalmus zu erkennen ist, wenn bei zugehaltener Nase und zugehaltenem Munde stark exspiriert wird. Selten ist, dass ein Emphysem sich durch eine Communication der Augenhöhlenwände mit anderen lufthaltigen Höhlen, wie Kieferhöhle und Stirnhöhle, entwickelt.

Die Behandlung besteht in dem Anlegen eines Verbandes, und der Berücksichtigung der Komplikationen nach chirurgischen Gesichtspunkten, bei Emphysem ist der Rat zu erteilen, heftige Exspirationsbewegungen zu vermeiden.

**§ 112.** Die Entzündungen des Periost's treten in mehr oder weniger acuter und eitriger Form nach Verletzungen und im Gefolge von umschriebenen Knochenerkrankungen der Augenhöhle auf, oder sind Teilerscheinung von in der Nachbarschaft der Augenhöhle sich abspielenden eitrigen Entzündungen, oder gleichzeitige Erkrankung bei phlegmonöser Entzündung des Zellgewebes der Augenhöhle. Wie weit die ohne deutliche Ursachen auftretenden Entzündungen als rheumatische aufzufassen sind, mag dahingestellt sein.

Eine chronische Entzündung ist am häufigsten durch Lues, durchaus bei Erwachsenen, bedingt, und als gummiöse zu betrachten. An-

schliessend daran, wie auch nach der akuten Entzündung und nach Frakturen kann sich eine Nekrose entwickeln.

Die Diagnose gründet sich hauptsächlich auf die ödematöse Schwellung der Lider, die, wie auch der Exophthalmus, bei acuten Entzündungen rasch sich entwickelt, auf das Resultat der Betastung, die Empfindlichkeit, Fluktuation, unter Umständen die umschriebene Verdickung, sowie auf die ätiologischen Momente. Danach ist auch die Behandlung einzurichten: Incisionen, um den Abfluss des Eiters zu bewerkstelligen, mit nachfolgendem Einlegen eines dünnen Drainagerohres, Entfernung der nekrotisierten Knochenstücke und antisiphilitische Mittel.

Die Entzündung des Knochengewebes, die Ostitis, entwickelt sich in der Form der Ostitis rarificans mit der Bildung von reichlichem Granulationsgewebe und schnellem käsig-eitrigem Zerfall, Prozesse, die den tuberkulösen oder skrophulösen zuzurechnen sind, und als deren Folgezustand die Caries auftritt. Fast ausnahmslos erkranke kindliche und jugendliche Individuen; hauptsächlich sind die Augenhöhlenränder befallen, und von den Wänden der Augenhöhle die obere und äussere, hier nicht selten mit Fortsetzung auf die benachbarten Gesichtsknochen. Häufig finden sich auch zugleich an anderen Stellen des Schädels oder an den Knochen des Körpers cariöse Zerstörungen oder geheilte Narben nach solchen.

Die Caries der Augenhöhlenränder führt in ihren Folgezuständen zur Vernarbung der Haut des oberen oder unteren Lides, welche mit Verkürzung, tiefen Einsenkung und Auswärtswendung endigt, so dass eine blepharoplastische Operation wegen nicht genügender Bedeckung des Auges und zur Beseitigung der Entstellung notwendig wird. An dem Knochen selbst ist ein mehr oder weniger starker unregelmässiger Defekt durch die Betastung nachzuweisen.

Die Erkrankungen der Wandungen sind nicht selten doppelseitig und führen zu Fistelöffnungen an dieser oder jener Stelle der Haut der Lider mit Einziehung; durch Sondierung ist das ursächliche Moment der Fisteln festzustellen. In hochgradigen Fällen kommt es zu Verschiebungen des Augapfels, besonders im weiteren Verlaufe; der Grad der Verschiebung ist immerhin ein nicht sehr bedeutender. Häufiger sind Störungen der Bewegung und die Beteiligung des Sehnerven als entzündliche oder atrophische Veränderung. Letztere ist wohl dadurch hervorgerufen, dass an die cariösen Prozesse sich eine mehr oder weniger diffuse Knochenverdickung durch Periostitis ossificans anschliesst, die auch die Gegend des Foramen opticum in Mitleidenschaft zieht. Die Entzündung des Sehnerven ist durch eine Fortpflanzung des Eiterungsprozesses auf seine Umhüll-

ungshäute veranlasst, wie auch besonders bei der Beteiligung des Augenhöhlendaches die Gefahr einer Meningitis vorliegt.

Im Beginne der Erkrankung ist die Unterscheidung von einer Periodontitis gummosa für die Behandlung wichtig; in zweifelhaften Fällen ist daher auch versuchsweise der Gebrauch von antisyphilitischen Mitteln, und als von besonders vorzüglicher Wirkung die Darreichung von Jodkali geboten.

Die Voraussage hat hauptsächlich auf das Verhalten des Sehnerven Rücksicht zu nehmen; ist die Atrophie einmal ausgesprochen, so ist das Erhaltenbleiben eines gewissen Grades von Sehvermögen wesentlich von der Sistierung des Prozesses abhängig. Die Behandlung der cariösen Stellen ist nach chirurgischen Grundsätzen einzurichten, die Entfernung der erkrankten Partien mittels scharfen Löffels oder Ausmeiselung vorzunehmen. In der Nachbehandlung ist der Gebrauch des Jodoforms in der Form des Einlegens von Stäbchen anzuraten.

§ 113. Gehirnbrüche, Meningocele und Encephalocele, sind blasige, in eine oder in beide Augenhöhlen hineinragende, cystöse, zuweilen weit über die Gesichtsfläche hervorragende Geschwülste. Als Bruchpfote erscheint ein Defekt zwischen dem Siebbein und Stirn- und Nasenbein, wobei die seitlichen Teile sich durch einen dem Thränenbein und dem Stirnfortsatz des Oberkiefers entsprechenden Knochendefekt in den inneren Teil der Augenhöhle eindrängen. Oder der Kanal dringt in die Bruchpfote durch eine der Vereinigung von Siebbein, Stirnbein und Thränenbein entsprechende Lücke der inneren Wand der Augenhöhle. Alsdann pflegt auch der grössere Teil der Geschwulst in der Augenhöhle sich zu befinden. In zweifelhaften Fällen ist besonders zur Unterscheidung von Dermoidezysten eine vorsichtige Punktion mit einer sorgfältig desinfizierten *Pravaz'schen* Spritze erlaubt; das Ausfliessen von Liquor cerebro-spinalis ist entscheidend.

Geschwülste der Knochen sind fast ausnahmslos Exostosen der Augenhöhlenränder, am häufigsten am inneren oberen Augenhöhlenrand in der Form der Elfenbeingeschwülste; als solche entstehen sie ebenfalls an den Wänden der Augenhöhle, oder sie ragen als von einer weicheren Knochenschale eingekapselte harte umschriebene Osteome, von der Wandung einer Nebenhöhle der Nase ausgegangen, in die Augenhöhle hinein, und bewirken eine entsprechende Verschiebung des Augapfels, sowie Stauungserscheinungen im Augenhintergrund. Auch zeigen diese Geschwülste nicht selten Neigung, in langsamster Weise auf die benachbarten Knochen sich fortzupflanzen.

Als ursächliches Moment wird hier und da ein Trauma angeführt.

Diagnostisch sind von Wichtigkeit die Härte, die höckrige Beschaffenheit, die Unverschieblichkeit auf ihrer knöchernen Unterlage.

Eine Behandlung kann nur in der Ausführung der Resektion bestehen, die mit einer um so sorgfältigeren Berücksichtigung der Antiseptis auszuführen ist, als in einer Reihe von Fällen nach der Operation Infektion der Wunde und Meningitis beobachtet wurde.

*Parosteale, periosteale und myelogene Geschwülste* kommen als Rundzellensarkome meist bei kindlichen und jugendlichen Individuen zur Beobachtung, sie wachsen rasch und tragen einen bösartigen Charakter. Am häufigsten scheinen sie in der vorderen Hälfte der oberen Augenhöhlenwand sich zu entwickeln, und oft macht sich daher als erstes Zeichen eine Lähmung des Musculus levator palpebrae und des Musculus rectus superior geltend. Geht die Entstehung der Geschwulst, wie das manchmal zu sein pflegt, unter entzündlichen Erscheinungen einher, so ist die Unterschiedsdiagnose zwischen Neubildung und entzündlicher Erkrankung des Knochens sehr schwierig. Die allgemeinen Verhältnisse sind in Betracht zu ziehen, und unter Umständen ist eine Probepunktion zu machen.

Immerhin zeigt die erkrankte Stelle bei Neubildungen eine mehr runde Form, zugleich mit stärkerer Hervorragung, bei Entzündungen eine mehr flache und undeutlich begrenzte.

Ein metastatisches periosteales Sarkom an der äusseren Augenhöhlenwand, nahe dem äusseren Augenwinkel, von rundlicher Form und von über Kirschgrösse beobachtete ich bei einem Kinde mit sarkomatöser Erkrankung der Peritonealdrüsen.

Die Behandlung besteht nicht bloss in einer Entfernung der Geschwulst, sondern auch in einer ausgedehnten Resektion des entsprechenden Knochenteils und einer Ausräumung des ganzen Inhalts der Augenhöhle, da nur dann die Möglichkeit besteht, Recidive an Ort und Stelle und die allgemeine Infektion zu verhüten.

Die Knochen werden sekundär Sitz von Geschwulstmassen bei Neubildungen mit verschiedenem Charakter, die von den benachbarten Höhlen oder von Teilen der Augenhöhle ausgehen.

§ 114. Das Gefäßsystem der Augenhöhle steht unter dem regulierenden Einfluss eines vasomotorischen Centrums und wohl auch von Nerven, welche in der Bahn des Halssympathikus verlaufen. Hierdurch erhält das Zellgewebe der Augenhöhle den Charakter einer Art von Schwellgewebe.

Als Ausdruck einer vasomotorischen Lähmung und einer dadurch hervorgebrachten stärkeren oder geringeren Blutüberfüllung oder Stauung, ist der Exophthalmus bei der Basedow'schen Erkrankung anzusehen, welcher bald einseitig, bald doppelseitig vorkommt. Die Verschiebung

findet direkt nach vorn statt, durch leichten Druck lassen sich die Augen zurückbringen, doch ist der Lidschluss in schweren Fällen ein so mangelhafter, dass die Hornhaut in hohem Masse gefährdet ist. Auch an den Lidern ist eine starke Ausdehnung der Gefäße und Ödem sowie seröse Schwellung der Bindehaut wahrzunehmen.

Wie die weiteren Kardinalserscheinungen der *Basedow'schen* Erkrankung, Herzklopfen, verstärkte Pulsation der grossen Halsarterien, Anschwellung der Schilddrüse in verschiedener Zeitfolge sich entwickeln können, so kann auch der Exophthalmus als einzige Erscheinung allmählich oder ganz plötzlich sich entwickeln und längere Zeit bestehen. Nach dem Tode pflegt der Exophthalmus zu verschwinden; in einer Reihe von Fällen wurde eine Hypertrophie des Fettgewebes gefunden.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit handelt es sich bei der *Basedow'schen* Erkrankung um Läsionen von gewissen Centren, speziell von vasomotorischen Centren für die Hals- und Kopfgegend. Für einen solchen Einfluss spricht auch das Vorkommen *Basedow'scher* Erkrankung mit gleichzeitigen tabetischen Erscheinungen und grauer Atrophie des Sehnerven. Hinsichtlich der Schilderung des ganzen Krankheitsbildes muss übrigens auf die Lehrbücher der speziellen Pathologie und Therapie verwiesen werden. Nur soviel sei hier erwähnt, dass in meist überwiegender Zahl das weibliche Geschlecht erkrankt, beim männlichen Geschlecht die Schwere der Erscheinungen grösser und die Voraussage schlechter ist.

Abgesehen von einer Allgemeinbehandlung hat unsere grösste Sorge darin zu bestehen, eine genügende Bedeckung der Hornhaut zu schaffen.

Der dem vasomotorischen oder vasculären Exophthalmus entgegen gesetzte Zustand ist der vasomotorische Enophthalmus, das Zurück gesunkensein des Augapfels, selten beobachtet und dann im Gefolge von Erkrankungen des Halssympathikus und nach Kopfverletzungen. Wie bei dem Exophthalmus eine Lähmung, so würde hier ein Reizzustand, abhängig vom Halssympathikus oder einem vasomotorischen Centrum, anzunehmen sein.

Ein solches Zurückgesunkensein wird ferner beobachtet bei einseitiger Trophoneurose mit Schwund des Fettpolsters und im Gefolge von erschöpfenden Krankheiten. Umgekehrt bringen Störungen der allgemeinen Circulation, welche mit Hydrämie einhergehen, sowie kachektische Zustände mit Anasarca einen leichten Grad von Exophthalmus hervor, gewiss in Folge einer serösen Durchtränkung des Zellgewebes der Augenhöhle.

§ 115. Als Erkrankungen der Gefässwandungen sind zunächst Aneurysmen anzuführen.

Während ihres Verlaufes durch die Augenhöhle kann die Arteria ophthalmica erkranken: in der Form des wahren Aneurysma, des durch eine Verletzung entstandenen diffusen oder eirkumskripten (Aneurysma spurium) oder in der Form einer Verbindung zwischen Arterie und Vene (Aneurysma arterioso-venosum). Gleiche Erscheinungen giebt auch ein Aneurysma verum der Arteria ophthalmica an ihrem Ursprunge aus der Carotis interna, oder ein Aneurysma der letzteren selbst, oder das durch eine Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus entstandene Aneurysma arterioso-venosum.

Die subjektiven Erscheinungen sind recht charakteristisch und ungemein quälend: starkes Klopfen, Brausen in der entsprechenden Kopfhälfte, Schmerzen und Schwindel. Auch der Allgemeinzustand ist ein leidender.

Der Augapfel, dessen starke Vordrängung durch Fingerdruck beseitigt werden kann, zeigt pulsatorische Bewegungen (pulsierender Exophthalmus); eine hochgradige venöse Stauung ist sowohl äusserlich an den Lidern, der Bindehaut, als auch an den Gefässen des Augenhintergrundes festzustellen. Häufig sind Lähmungen der Augenmuskeln und starke Schmerzempfindungen im Bereiche des Nervus trigeminus ausgeprägt.

Die Palpation ergiebt ein mehr oder weniger starkes Schwirren; bei der Auskultation wird ein unaufhörliches Sausen, zugleich über einen mehr oder weniger grossen Abschnitt des Schädels verbreitet, gehört, hie und da auch ein hoher pfeifender Ton. Die eirkulatorischen Störungen, Pulsation und Geräusche sind einer augenblicklichen und einer fast gänzlichen Unterbrechung fähig, wenn eine Kompression der Carotis communis vorgenommen wird, was für die Diagnose von grösster Wichtigkeit ist. Der gewöhnliche Sitz dieser pulsierenden Geschwülste ist nach innen oben, ihre Grösse verschieden, sie sind weich und comprimierbar.

Die Ursachen der Entstehung von Aneurysmen sind teils spontane, teils traumatische. Die atheromatöse Erkrankung der Arterien spielt eine gewisse Rolle, wozu gewöhnlich ein Gelegenheitsmoment hinzutritt, wie rasches Bücken, ferner die Schwangerschaft; Verletzungen, welche vorwiegend das männliche Geschlecht betreffen, sind auf direktem, oder am häufigsten auf indirektem Wege entstanden. In der Regel handelt es sich um intrakranielle Aneurysmen und zwar um ein Aneurysma arterioso-venosum bei der Einwirkung einer stumpfen Gewalt, die ihrer Natur nach geeignet ist, einen Bruch der knöchernen Schädelbasis herbeizuführen. Ein abgesprengter scharfer Knochensplitter perforiert, in den Sinus cavernosus eindringend, die Wand der Carotis interna. Von direkten Verletzungen sind Durchlöcherungen der Carotiswand im Sinus cavernosus durch Schrotkugeln

zu erwähnen. Ein intrakranielles Aneurysma der Arteria ophthalmica kommt am allerseltensten zur Beobachtung, die geschilderten Erscheinungen treten auch nur dann auf, ebenso bei einem Aneurysma verum der Carotis, wenn die Bildung des Aneurysma rasch, ja plötzlich erfolgt; sie fehlen, wenn durch ein langsames Wachstum die Compression der Vena ophthalmica und des Sinus cavernosus Zeit hat, sich durch einen Collateralkreislauf auszugleichen.

Die heftigen Beschwerden, manchmal sich wiederholende Blutungen mit unmittelbarer Lebensgefahr erfordern dringend eine Behandlung. Die Unterbindung der Carotis communis hat die bei weitem grösste Zahl von Erfolgen aufzuweisen, von 63 Fällen war in 38 der Erfolg ein günstiger; Recidive traten in 17 Fällen auf, die übrigen endeten tödlich. Auch wäre anfänglich eine methodische Digitalkompression zu versuchen. Von den in der unmittelbaren Nähe des Auges auszuführenden subcutanen Ergotin-Injektionen wurde wenig Erfreuliches gesehen.

Bei den Erkrankungen der venösen Verzweigungen der Augenhöhle fehlen Pulsation und Gefässgeräusch, nämlich bei den Varicen und Thrombosen. Abgesehen von einer Verschiebung des Auges nach vorn, der Möglichkeit der Zurückdrängung, einer gewissen fluktuerenden Beschaffenheit sind die Varicen hauptsächlich durch die Erscheinung gekennzeichnet, dass bei der Abwärtsneigung des Kopfes eine bedeutende Zunahme des Grades des Exophthalmus auftritt; auch sind gewöhnlich durch das obere Lid und entsprechend dem oberen Augenhöhlenrand stärkere venöse Verzweigungen durchschimmernd sichtbar, welche alsdann eine stärkere Anschwellung erfahren. Unter bestimmten allgemeinen Verhältnissen, wie bei Schwangeren, scheint eine angeborene geringere Widerstandsfähigkeit der Wandungen die Ursache für die Entstehung abzugeben. Ein methodischer Druckverband ist anzuraten.

Die Venenthrombose kommt nur selten ohne eine gleichzeitige Thrombose des Sinus cavernosus und von hier aus der anderen Blutleiter, des Sinus petrosus inferior, zur Beobachtung: als marantische bei Kindern und nach erschöpfenden Krankheiten, ferner im Gefolge von eitrigen Entzündungen der Gehirnhäute, vorzugsweise von sekundären, wie bei Caries des Felsenbeins und anschliessend an infektiöse Entzündungen, die sich in der Nähe der Augenhöhle abspielen, wie Wundrose, Furunkel, oder bei Infektion von Wunden der Lider und des Zellgewebes der Augenhöhle. Rasch pflegt sich die Verschiebung des Auges nach vorn zu entwickeln, die Bindehaut und die Lider sind serös durchtränkt und geschwollt, erstere auch mit Blutaustritten durchsetzt. Die Venen der Netzhaut sind gestaut,

die Blutsäule ist in denselben von tief dunkler roter Farbe, und stärkere Blutaustritte finden sich, wenn die Thrombose auch auf die Netzhautvenen sich erstreckt. Der Sehnerv ist stark hyperämisch und ödematos-trübe. Die Feststellung der Venenthrombose ist von besonderem Werte für die allgemeine klinische Diagnose. Im weiteren Verlaufe kann die Thrombose eine Entzündung hervorrufen, wenn durch das Eindringen von Zersetzungserregern und Infektionsstoffen ein eitriger oder jauchiger Zerfall des Thrombus stattfindet; in den Venenwandungen sowohl, als in dem Zellgewebe finden sich eitrige Infiltrationen, im allgemeinen die Erscheinungen einer phlegmonösen Zellgewebsentzündung. Selten organisiert sich der Thrombus und führt zu einem Verschluss; die Voraussage ist quoad vitam eine recht ungünstige, und eine Behandlung im Einklange mit den allgemeinen und begleitenden Erscheinungen anzutunnen.

Blutungen finden sich nach operativen Eingriffen, nach Traumen und bei allgemeinen Erkrankungen, wie Skorbut, welche mit Blutungen einhergehen; auch bei Keuchhusten treten solche auf. Operative Eingriffe der Art sind Schieloperationen, Durchschneidungen des Sehnerven und der Ciliarerven. Als Sitz der Blutung ist der *Tenon'sche Raum*, beziehungsweise das Zellgewebe der Augenhöhle anzusehen. Je nach der Menge des ergossenen Blutes sind die Erscheinungen der Verschiebung des Augapfels in verschiedenem Masse ausgeprägt.

Bei Frakturen, durch direkte Verletzungen von Gefäßen, auch durch stumpfe Gewalt, ohne dass die Knochen dabei beteiligt sind, können Blutungen entstehen, gewöhnlich ziemlich beträchtliche mit einem entsprechenden Grad von Exophthalmus. Oder bei starken Blutungen in der Nachbarschaft dringt Blut durch die natürlichen Kanäle und Spalten in die Augenhöhle.

Die Aufsaugung des Blutes geschieht ohne weitere Folgen; die Anlegung eines Druckverbandes, sowie das Auflegen einer Eisblase würde zu empfehlen sein.

**§ 116. Phlebitis, Zellgewebsentzündung, Entzündung** des *Tenon'schen Raumes* sind in einer Reihe von Fällen zu gleicher Zeit entwickelt, oder die Entzündung des einen Teils ist die Folge einer Entzündung der anderen Gebilde.

Die Entzündungen des Zellgewebes sind, abgesehen von den Fällen, in welchen ein Fremdkörper oder eine Wunde eine lokale septische Infektion verursacht, sekundäre, und in jedem einzelnen Falle handelt es sich darum, die septische Ursache festzustellen. Als solche erscheinen

Periostitis des Oberkiefers bei eitriger Entzündung der Zahnpulpe und nach Extraktion eines Zahnes, Eiteransammlungen in der Stirn- und Kieferhöhle, in dem Thränsack, nekrotische und kariöse Stellen der benachbarten Knochen, oder wie bei Kindern leichte Abschürfungen der Haut mit Wundrose, ferner Furunkel der Lider oder der Umgebung des Auges, eitrig Entzündungen des Auges selbst und allgemeine septische Infektionen, wie Rotz, Milzbrand, Puerperalfieber. Von dem Zellgewebe aus kann sich die eitrig-septische Entzündung auf den *Tenon'schen Raum*, auf das Auge, die benachbarte Gesichtshaut und auf die Meningen fortpflanzen. Wie in dieser Weise eine Entzündung des *Tenon'schen Raumes* entstehen kann, so kann umgekehrt auch der *Tenon'sche Raum* in erster Linie erkranken. Bei der Eröffnung desselben durch operative Eingriffe, wie bei Schieloperationen, können septische Stoffe eingeführt werden; fast regelmässig ist auch bei der septischen, von der Aderhaut ausgehenden Entzündung des Auges der *Tenon'sche Raum* mitbeteiligt.

Unter allgemeinen Fiebererscheinungen oder unter Steigerung eines vorhandenen Fiebers macht sich eine von der Tiefe der Augenhöhle ausstrahlende Schmerz- und Druckempfindung geltend, oder es ist ein dumpfes Gefühl vorhanden, als ob das Auge nicht hinreichend Platz habe. Frühzeitig schwillt das obere Augenlid an, die Bindegewebe ist serös durchtränkt, das Auge wird nach vorn gedrückt und mit dem Grade der Verdrängung zeigt sich auch eine Behinderung der Beweglichkeit. In schweren Fällen kann die Hornhaut nekrotisch werden, die Eiterung sich auf Sehnerv und Auge fortpflanzen, oder es treten Gehirnerscheinungen, unter Umständen tödliche Ausgänge unter pyämischen Schüttelfröstern ein. In den leichteren Fällen kommt es zu Abscedirung und Heilung. Auch ist die Möglichkeit einer Rückbildung der entzündlichen Erscheinungen ohne Abscedirung gegeben.

Die Behandlung ist vorgezeichnet durch das ursächliche Moment; abgesehen von antiseptischen Vorsichtsmassregeln bei Operationen und Entfernung von Fremdkörpern handelt es sich darum, dem Eiter frühzeitig einen Abfluss zu verschaffen; die Gegenwart des Eiters erkennen wir an der Fluktuation einer zwischen Augenhöhlenrand und Auge befindlichen Stelle. Dort ist die Incision, ebenfalls unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln, zu machen, entweder an der Übergangsstelle der Bindegewebe nach Abzischen des Lides oder wenn das letztere wegen zu starker Schwellung nicht möglich wäre, durch die Lidhaut hindurch der Augenhöhlenwand entlang, nachher Ausspülung der Incisionswunde mit desinfizierenden Lösungen. Das Einlegen eines kleinen Drainagerohres wird, je nach Umständen, einige Zeit lang notwendig werden.

§ 117. In dem Zellgewebe der Augenhöhle finden sich als angeborene Geschwülste am häufigsten die *Dermoidcysten*; sie liegen ausserhalb des Muskelrichters, vorzugsweise nach innen, können eine bedeutende Grösse erreichen und gehen mit ihrer Nachbarschaft zuwilen eine Verwachung ein. Sie sind als foetale durch Einstülpung des äusseren Keimblattes entstandene Bildungen aufzufassen.

Die angeborenen Cysten mit *Mikrophthalmus* sind grosse, bläulich durchscheinende, das untere Lid verdrängende Blasen, und wahrscheinlich als cystöse Veränderungen des Augenrudiments aufzufassen.

*Cystöse Geschwülste*, welche einen *Cysticercus* beherbergen, wurden im vordern Abschnitt der Augenhöhle ausserhalb des Muskelrichters, *Echinococcusblasen*, bald als einzelne grosse, bald als mehrere kleinere, in allen Teilen des Bindegewebes der Augenhöhle beobachtet. Leicht entzündliche Erscheinungen äussern sich in Empfindlichkeit, Röte und Schwellung der Lidhaut; gewöhnlich ist eine mehr oder weniger dichte Bindegewebshülle um die Blase vorhanden; außerdem Fluktuation, Verdrängung des Auges und Leistungsstörung von Augenmuskeln nachzuweisen. *Echinococci* können aus der Augenhöhle durch Usur in die Schädelhöhle gelangen, und die Geschwulst kann alsdann Pulsationen zeigen.

In diagnostischer Beziehung ist die Entstehung im späteren Alter zu berücksichtigen; die Diagnose sichert eine Probepunktion. Die Behandlung der cystösen Geschwülste besteht in der Wegnahme; beim Vorhandensein von Parasiten genügt ihre Entfernung nach Incision der Blase, eine dickere Kapsel würde gleichzeitig herauszunehmen sein.

Die Angiome als sog. fissurale Angiome sind arterielle, auch als *Aneurysma racemosum* bezeichnet, ferner *capillare* und *cavernöse*.

Über die arteriellen Angiome ist nichts Sichereres festgestellt; sie machen wohl die Erscheinungen eines pulsierenden Exophthalmus, sind äusserst selten und angeboren oder frühzeitig entwickelt.

Die capillaren Angiome, die *Teleangiektasieen*, sind angeboren, kommen am häufigsten zugleich mit Angiomen der Haut der Lider zur Beobachtung; sie sind selten. Nach einer Zusammenstellung von 109 Fällen von Angiomen des Gesichts war die Augenhöhle nur 4 mal befallen. Manchmal ist zugleich eine stärkere Fettgewebsentwicklung vorhanden. Da häufig eine direkte Fortsetzung der Teleangiektasie der Augenhöhle auf die Lider besteht, so ist die Diagnose unschwer zu stellen.

Die cavernösen Angiome sind teils angeboren, teils erworben; das Wachstum ist ein ungemein langsames. Sie sind am häufigsten innerhalb des Muskelrichters gelagert, können eine bedeutende Grösse erreichen und

sind manchmal von einer dichten Bindegewebeskapsel umgeben; die Erscheinung des spontanen An- und Abschwellens, welche sich auch künstlich durch Hervorrufung einer mechanischen Hyperämie nachweisen lässt, die prall-elastische Konsistenz, die Kompressibilität, die Schmerzlosigkeit und die Erhaltung der Augenbewegungen sind für die Diagnose von Bedeutung.

Die Behandlung ist eine operative; nach Blosslegung und möglichster Isolierung der Geschwulst ist am meisten die Entfernung mittels der galvano-kaustischen Schlinge anzuraten. Bei den arteriellen Angiomen ist eine Unterbindung der entsprechenden Arterie, unter Umständen der Carotis, auszuführen.

Von selteneren Geschwulstformen sind zu erwähnen: das Lipom, dessen Vorkommen allerdings zweifelhaft erscheint, das plexiforme Neurofibrom oder Rankenneurom, oben aussen in der Thränendrüsengegend gelagert, als angeborene und von der Umgebung, den Lidern, fortgepflanzte, das cavernöse Lymphangioma als erworbene Geschwulst, von einer Kapsel umgeben, innerhalb des Muskelkegels entstanden und von weicher Konsistenz.

Bei Leukämie wurden Lymphome in der Augenhöhle zugleich mit solchen der Lider beobachtet.

Die häufigsten Geschwülste sind die Sarkome, welche in den verschiedensten Arten vertreten sind; die überwiegende Zahl gehört dem Rundzellen-, Spindelzellen- und Fibro-Sarkom an, häufig sind sie Mischgeschwülste, nicht selten die Cylindrome, primär selten die Melanosarkome, auch wurden plexiforme und ossificierende Sarkome, Myxo-, Cysto-, Chloro-Sarkome beobachtet.

Der Ausgangspunkt der primären Sarkome ist die Tenon'sche Kapsel, und das Bindegewebe der Augenhöhle überhaupt; mit Vorliebe verbreiten sie sich entlang den Umhüllungshäuten des Sehnerven, sowohl ausser- als innerhalb, ebenso entlang den Umscheidungen der andern in der Augenhöhle befindlichen Nerven und ihren Fortsetzungen in die Kanäle der benachbarten Knochen.

Sekundär treten die Sarkome als metastatische auf, wie bei multiplen Hautsarkomen, bei Sarkomen des Hodens und der Mamma, als fortgepflanzte von den Nachbarhöhlen, hauptsächlich der Kiefer- und der Keilbeinhöhle, und von dem Auge, in welchem sich ein Sarkom von dem Uvealtraktus, hauptsächlich von der Aderhaut aus entwickelt hatte. Oder nach Wegnahme eines derartig erkrankten Auges treten, wenn auch äusserst selten, lokale Recidive auf. Auch die primären Sarkome, besonders die Cylindrome, haben sehr grosse Neigung zu lokalen Recidiven, und der allgemeine klinische Charakter der Bösartigkeit ist auch bei den Sarkomen der Augen-

höhle in hohem Masse ausgesprochen. Sie können in jedem Lebensalter entstehen; die Diagnose stützt sich auf eine mehr oder weniger rasche Zunahme der durch eine Neubildung in der Augenhöhle hervorgerufenen Erscheinungen überhaupt, hauptsächlich auf die seitliche Verschiebung und das Resultat der Betastung, in einem gewissen Stadium und beim Ausgang von der *Tenon'schen* Kapsel auf die Verwachsung mit der Oberfläche des Augapfels; bei hinreichend grossem Wachstum ist die Geschwulst unter der vorgewölbten Bindeglocke sichtbar. Ueber die Zusammensetzung der Sarkome gibt gewöhnlich erst das Mikroskop genügenden Aufschluss; eine härtere Konsistenz, eine gewisse Abgrenzbarkeit spricht mehr für ein Spindelzellen- oder Fibrosarkom.

Von epithelialen Geschwülsten wurden als fortgepflanzte von den Thränendrüsen, den Lidern und der Bindeglocke die Carcinome beobachtet, sowie gliomatöse Neubildungen bei Gliom der Netzhaut und des Sehnerven, und besonders als lokale Recidive nach Wegnahme des Auges.

Als Grundsatz der operativen Behandlung der Sarkome ist aufzustellen, dass, abgesehen von den wenigen Fällen von Sarkomen, welche von einer Bindegewebekapsel umschlossen sind und als genau abgrenzbare Geschwulst erscheinen, der Inhalt der ganzen Augenhöhle mit dem Augapfel und der Knochenhaut möglichst frühzeitig zu entfernen ist. Auch ist in den weiter vorgesetzten Fällen eine Resektion der Knochen vorzunehmen, unter Umständen auch eine partielle oder totale Resektion des Oberkiefers.

§ 118. Die Verletzungen der Weichteile der Augenhöhle geschehen durch unglücklichen Zufall oder durch fremde Hand, wie durch das Eindringen von Holzstücken, Degen-, Stock-, Regenschirm spitzen, Stricknadeln, Pfeifenspitzen, Projektilen. Das Auge weicht sehr oft aus; doch können Schäden durch Verletzung des Sehnerven eintreten, ebenso andere Nerven, wie Muskelnerven betroffen werden. Oder ein Schrotkorn durchfliegt das Auge und gelangt erst dann in die Augenhöhle. Ist die Wunde der Lid- und Bindeglocke hinreichend tief und klaffend, so ist Fettgewebe in ihr zu finden.

Ein Fremdkörper kann in der Augenhöhle zurückbleiben, ohne schädliche Folgen eingekapselt werden oder eine entzündliche Reaktion hervorrufen, je nach der Lage findet auch eine Verschiebung des Auges statt. Fremdkörper in den knöchernen Wandungen kennzeichnen sich durch ihre Nichtverschieblichkeit.

Ist es möglich, die Eingangsöffnung aufzufinden, so ist mit gleichzeitiger Erweiterung der Öffnung die Extraktion vorzunehmen, im entgegengesetzten Falle der Verlauf abzuwarten. Dabei, sowie bei einer späteren Incision ist genau antiseptisch zu verfahren. Zu beachten ist, dass

die Gefahren einer septischen Entzündung bei längerem Herumsuchen viel grösser sind, als diejenigen, welche sich an das Verbleiben eines Fremdkörpers knüpfen.

Die Einwirkung von stumpfer Gewalt kann so stattfinden, dass das Auge weit nach vorn verschoben und vor die Lidspalte gelagert wird; hinter dem Auge schliessen sich krampfhaft die Lider und fixieren es. Diese Lage des Auges wird als *Luxatio* bezeichnet, zugleich können Sehnen von Augenmuskeln abgerissen werden. Ist der normale Zusammenhang des Auges vollständig aufgehoben oder sind nur wenige Verbindungsäden stehen geblieben, ist auch der Sehnerv abgerissen, so spricht man von einer *Avulsio* des Auges.

Die Luxatio und Avulsio kommt zustande, wenn eine stumpfe Gewalt bei grosser Öffnung der Lidspalte keilförmig oder hebelförmig wirkt und gleichzeitig der von der sagittalen Richtung abweichende Fremdkörper hinter das Auge gelangt. Bei der hebelförmigen Wirkung gibt der Augenhöhlenrand das Hypomochlion ab, wie dies bei einer Art von Faustkämpfen geschieht, die in einzelnen Teilen von Steiermark, in Tyrol, Oberbayern und Virginien üblich ist. Der Daumen wird in den inneren oder äusseren Augenwinkel eingepresst. In ähnlicher Weise pflegen auch Geistesgestörte vorzugehen und alsdann das Auge herauszureißen.

Eine Luxation wird ferner beobachtet bei plötzlichen Verengerungen der ganzen Augenhöhle, wie beim Überfahren oder bei schweren Zangen geburten, auch eine spontane bei hochgradigem Exophthalmus in dem Augenblicke einer zu starken Öffnung der Lidspalte.

Die Luxation ist mit einem heftigen Schmerzgefühl und einer hochgradigen Sehstörung verknüpft. Die Gefahr einer Kompressionsnekrose des Auges, zunächst der Hornhaut macht die alsbaldige Reponierung erforderlich. Man fasst mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand den oberen Lidrand, zieht das Lid stark nach unten über die Vorderfläche des Augapfels hinüber und übt gleichzeitig mit dem Daumen der rechten Hand einen Druck in der Richtung von vorn nach hinten aus. Alsdann wird ein Monoculus für einige Tage angelegt. Sind die Muskeln und der Sehnerv vollkommen oder nahezu vollkommen getrennt, dann ist das Auge nach Durchschneidung der stehen gebliebenen Verbindungen zu entfernen.

Eine Luxation des Auges in die Kieferhöhle wurde bei einem durch die Eisenbahn überfahrenen Individuum gefunden.

§ 119. Das Auge kann *angeboren* nur als Rudiment entwickelt sein, *Anophthalmus*; ob es auch vollkommen fehlen kann, ist zweifelhaft. Der Anophthalmus ist bald einseitig, bald, und zwar häufiger,

doppelseitig, nicht selten gleichzeitig mit anderen angeborenen Anomalien, wie auf der rechten Seite Rudiment eines Auges, auf der linken Hasenscharte. Die Zusammensetzung eines solchen Rudiments hinsichtlich der Gewebsteile ist eine verschiedene, bald findet sich nur ein Knorpelstückchen oder eine einfache Cyste, deren Wand gebildet von Bindegewebsschichten der Lederhaut, bald ist die Hornhaut erkennbar und der hinter ihr gelegene Teil cystös verändert; in der Cyste fehlen Netzhaut, Linse und Glaskörper, nur Pigment ist zu entdecken. Manchmal zeigt die Hornhaut eine wagrecht gestellte und unregelmässig geformte schlitzartige Öffnung, die in einen cystenartigen Hohlraum führt.

Der Sehnerv erscheint als durchscheinender, äusserst dünner grauer Strang oder kann vollkommen fehlen, alsdann auch das Chiasma mit den Sehlügeln, wenn eine Doppelseitigkeit des Anophthalmus vorhanden ist. Auch können andere Gehirnnerven zur gleichen Zeit mangeln und die Grosshirnhemisphären eine Verkümmерung aufweisen.

Die Augenhöhle erscheint weniger geräumig, auch die Lidspalte ist in eine mehr oder weniger schmale Querspalte verwandelt, doch sind die Lider, die Augenmuskeln und die Thränendrüsen gut entwickelt. Manchmal finden sich Defekte oder Verschiebungen der Knochen der Augenhöhle, des Gesichts- und Kopfskelettes.

Der angeborene Anophthalmus könnte aus einem Auge entstanden sein, welches sich nicht über die erste Anlage hinaus entwickelt hätte oder ein bis zu einem gewissen Grade gebildetes Auge wäre durch irgend eine Erkrankung zu Grunde gegangen. In je vollkommenerer Entwicklung die Nebenorgane des Auges vorhanden sind, um so sicherer ist die frühere Existenz und spätere Degeneration eines solchen anzunehmen. Ein noch unfertiger Augapfel kann durch eine Erkrankung entweder ganz verloren gehen oder auch vermöge der geringen Resistenz seiner Hüllen sich in eine Cyste umwandeln. Die innige Verbindung, in welcher das Auge des Embryo mit dem Gehirn steht, besonders so lange die Rinne des Augenblasenstiels noch nicht ganz geschlossen und der Sehnerv noch nicht geformt ist, lässt auch vermuten, dass Zerstörungen, welche Auge oder Gehirn in dieser Zeit treffen, leicht von einem zum andern sich fortpflanzen, und zwar sowohl in aufsteigender, wie absteigender Richtung.

Ferner ist noch die Verschmelzung beider Augenhöhlen, die Cyclopie zu erwähnen. Das cycloische Auge liegt in dem untern mittleren Teil der Stirne; es fehlen die die beiden Augenhöhlen trennenden Stücke des Siebbeins. Die Lidspalte ist aus zwei Lidern, einem oberen und einem unteren, zusammengesetzt, und die übrigen Teile der Augenhöhle sind fast immer doppelt vorhanden. Fast regelmässig ist diese Missbildung von einer

unvollkommenen Entwicklung oder von Zeichen einer Zerstörung des Gehirns begleitet, welche alle seine Teile treffen können und die Lebensuntüchtigkeit dieser Missgeburen bedingen. Häufig ist die Gehirnmasse nicht in zwei Hemisphären getrennt und regelmässig das Fehlen des Riechnerven. Die hauptsächliche Ursache für die Störung der Gehirnentwicklung ist ein Hydrocephalus. In zwei an Alter jüngsten Fällen, die mit Cyklopie behaftet zur Beobachtung kamen, mangelten amniotische Stränge. Bei den Anencephalen fehlt das Schädelgewölbe fast gänzlich, das Stirnbein ist verkümmert und auch die Augenhöhle, so dass der grösste Teil des Auges aus ihr hervorragt (*Ektopia congenita*).

§ 120. In künstlicher Weise wird ein vollkommener Anophthalmus bewirkt durch die Operation der Ausschälung des Auges aus der *Tenon'schen Kapsel* und Lösung seiner Verbindungen, durch die *Enucleatio*.



Sie wird ausgeführt bei Geschwüsten des Auges, bei Veränderungen, welche zu einer Schrumpfung des Auges oder zu einer Steigerung des intraokularen Druckes und gleichzeitiger vollständiger oder nahezu vollständiger Aufhebung des Sehvermögens führten und eine starke Schmerhaftigkeit bewirken, diejenige des primär erkrankten Auges als prophylaktische Operation bei der Gefahr einer sympathischen Entzündung des andern oder unter bestimmten Verhältnissen bei schon entwickelter.

Fig. 33. Die Operation wird in der Chloroformmarkose und unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln vorgenommen, die Lidspalte möglichst erweitert durch das Einlegen eines *Desmarres'schen Lidhalters* (siehe Fig. 33), des breiteren in den oberen, des schmäleren in den unteren Teil des Bindehautsackes. Der Assistent übt einen leichten Druck nach hinten an den Augenhöhlenrändern aus, damit der Lidhalter nicht herausgleitet und zugleich einen Zug nach oben und unten. Der Operateur steht hinter dem Kranken und beginnt die Operation an dem rechten Auge an der Nasen-, an dem linken an der Schläfenseite.

Der I. Akt besteht in der allseitigen Loslösung der Bindegewebe von ihrem Ansatz an dem Hornhautrande; mittelst einer Hakempincette wird die Bindegewebe in einer Falte aufgehoben, am rechten Auge entsprechend dem Ansatz des *Musculus rectus internus*, am linken demjenigen der *Musculus rectus externus*, und mit einer gekrümmten Scheere, in gleicher Weise wie bei einer Schieloperation eingeschnitten und von hier aus rings um den Hornhautrand abgetrennt. Zugleich geht man mit kleinen Scheerenschnitten zwischen Bindegewebe und Sclera über die Muskelinsertionen hinaus nach hinten vor.

Im II. Akt werden die Sehnen der 4 geraden Muskeln ebenfalls wie bei der Schieloperation abgelöst, mit derjenigen beginnend, deren Insertion entsprechend zuerst der Einschnitt in die Bindehaut gemacht wurde; durch gleichzeitige seitliche Schnitte werden die Verbindungen der *Tenon'schen Kapsel* mit dem Auge getrennt.

Im III. Akt geschieht die Trennung des Sehnerven ungefähr in der Länge von 3—4 mm von seiner Einpflanzungsstelle von dem Auge entfernt. Das Auge wird, entsprechend der Insertion des *Musculus rectus internus*, beziehungsweise *externus* mit der Hakenpincette gefasst und stark nach aussen und vorn gezogen, eine grössere gekrümmte Scheere, mit der Konkavität nach dem Auge gerichtet, so eingeführt, dass ihre Stellung dem Verlaufe des *Musculus rectus internus* entspricht und ihre Spitze gerade nach hinten gerichtet ist, alsdann geöffnet und mit einem Schnitt der Nerv getrennt. Sofort sind noch die Insertionen des *Musculus obliquus superior* und *inferior* abzulösen. Bei Durchtrennung des Sehnerven des rechten Auges stellt sich der Operateur vor den Kranken. Auch kann der zusammengefaltete Bindehautsack durch Nähte geschlossen werden. Sorgfältig ist beim Akte der Sehnervendurchtrennung das Verhalten des Chloroformierten zu berücksichtigen, besonders bei Kindern tritt manchmal reflektorisch eine so heftige centrale vasomotorische Störung ein, sich äussernd in Blässe, Pulslosigkeit, Schweißsekretion, dass eine subkutane Aetherinjektion vorzubereiten ist. Die Blutung ist gewöhnlich eine unbedeutende und kann sofort gestillt werden durch Einlegen eines aus Protektiv und Watte zusammengesetzten, in die Augenhöhle eingeschobenen Tampons, welcher mit einem Monoculus zu befestigen ist. Die Heilung ist in 4—5 Tagen vollendet; üble Zufälle oder Unterbrechungen des normalen Verlaufes geschehen durch Vereiterungen des Zellgewebes oder meningitische Reizungen und Entzündungen, die als Wundinfektionen aufzufassen sind und zu einem tödlichen Ausgang führen können. Manchmal entwickelt sich später, der durchschnittenen Sehnervenfläche entsprechend, ein kleiner Granulationsknopf, der mit einer Scheere abzutragen ist.

§ 121. Die weiteren Operationen, die an der Augenhöhle vorgenommen werden, haben, abgesehen von den Resektionen der knöchernen Wandungen, die in das chirurgische Gebiet fallen, den Zweck, den Inhalt der Augenhöhle vollständig oder unvollständig, beispielsweise mit Zurücklassung der Thränendrüse, zu entfernen. Die vollständige Entfernung, die Ausräumung oder Exenteratio ist eine subperiosteale Operation und indiziert bei Geschwülsten des Auges oder der übrigen Teile der Augenhöhle, wenn die Ausdehnung des Geschwulstprozesses die Wegnahme aller Teile erfordert oder der bösartige Charakter der Geschwulst dies wünschenswert

macht, um lokale Recidive womöglich hintanzuhalten. Nach vorheriger Chloroformierung und unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln beginnt man am besten mit einer Spaltung der äusseren Lidkommisur mittels einer geraden Schere, schlägt die Lider nach oben, beziehungsweise nach unten um, schneidet entsprechend den Rändern der Augenhöhle allseitig bis auf das Periost ein und benützt ein kleines Elevatorium, womit man am unteren Augenhöhlenrand beginnt, um weniger durch Blutung am Einblick gehindert zu werden, wie dies der Fall wäre, wenn von oben vorgegangen würde. Die Loslösung des Periosts geschieht allmählich von den Rändern her bis zum Foramen opticum. Nach diesem Akt wird alsdann der Sehnerv mit einer grösseren krummen Scheere durchschnitten. Sollte die nötige Assistenz zur Auswärtswendung der Lider fehlen, so sind dieselben durch Nähte an der Stirn- und Wangenhaut für die Dauer der Operation zu befestigen. Nach Ausspülung der Augenhöhle mit desinfizierender Lösung wird der gleiche Verband wie nach der Enucleatio angelegt und nach 3—4 Tagen der Verband entfernt.

Ist eine der Nachbarhöhlen durch gleichzeitige Usur des Knochens eröffnet, beispielsweise die Highmorshöhle, so ist, um eine Stagnation von Sekret und Infektion zu verhüten, die Höhle entsprechend der Fossa canina zu eröffnen und ein Drainagerohr nach unten einzulegen.

Die Heilung pflegt mit einer sehr bedeutenden Hineinziehung der Lider in die Augenhöhle zu endigen.

§ 122. Als Ersatz des entfernten Auges zum Zwecke der Beseitigung der Entstellung werden künstliche Augen benutzt. Vorbedingungen für die Möglichkeit des Tragens solcher Augen sind eine normale Stellung der Lider und entsprechende Geräumigkeit der Augenhöhle, für die genügende Bewegung das Erhaltensein der *Tenon'schen* Kapsel und der Augenmuskeln. Die Bewegungsfähigkeit ist immerhin eine verminderte, am schönsten noch erhalten, wenn ein geschrumpftes Auge vorhanden ist, da die gewöhnlich benutzten, aus Email und Glas verfertigten Augen Hohlshalen sind und desswegen einem Stumpf passender aufliegen, ungefähr wie eine Gelenkspfanne einem Gelenkskopf. Es wäre aber dringend wünschenswert, wenn die Technik zu anderen Formen übergehen würde, zumal die Ränder der Schalen leicht eine chronische Entzündung der Bindehaut durch mechanische Reizung hervorrufen. Grösse und Farbe dieser Hohlshalen ist durch Anprobieren und Vergleich mit dem noch vorhandenen Auge festzustellen. Das Tragen von künstlichen Augen, ungefähr 3--4 Wochen nach ausgeführter Enucleation, verhindert die Einwärtswendung der Lider und die Stagnation von Flüssigkeit im Bindehautsack. Viel wichti-

tiger ist aber das Tragen für Individuen im kindlichen und jugendlichen Lebensalter desswegen, weil eine zunehmende Verkleinerung der Augenhöhle beim Nichteinlegen eines künstlichen Auges stattfindet. Mit dem Wachstum der Augenhöhle ist daher auch ein neues künstliches Auge einzulegen; mit Berücksichtigung dieses Punktes und wegen der Gefahr einer Verletzung durch Zerbrechen der Glasäugen bei Kindern hat man anderes Material für Herstellung künstlicher Augen gewählt, nämlich Vulkanite und Celluloid. Der grösste Vorteil solcher Augen besteht aber darin, dass man die plastische Masse, nachdem vorher ein Abguss der Augenhöhle mit Gyps oder einer anderen Masse hergestellt wurde, leicht in diese Form hineindrücken kann und so ein passendes künstliches Auge gewinnt.

Die aus Glas und Email gefertigten Hohlschalen müssen täglich herausgenommen und gereinigt werden.

Das Einlegen und Herausnehmen wird von den Kranken leicht gelernt; das obere Lid wird emporgehoben, das Auge zuerst in den oberen Teil des Bindehautsackes geschoben, dann das untere Lid abgezogen und, während das künstliche Auge in den unteren Teil gebracht wird, zugleich eine schiebende Bewegung in der Richtung von vorn nach hinten vorgenommen. Die Herausnahme geschieht durch eine hebelnde Bewegung, welche in der Richtung nach vorn mit gleichzeitigem Abziehen des unteren Lides von unten her mittels eines an der Nasenseite einzuführenden sondentartigen Instrumentes ausgeführt wird.

## II. Die Erkrankungen der Augenlider.

**Litteratur.** *Michel, J.*, Die Krankheiten der Lider. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. IV. Kap. 4. Leipzig 1874. — *Horner*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten*. — *Caspary, C.*, Über Molluscum contagiosum. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. 1882. S. 205. — *Geber*, Über einen Fall von Epithelioma molluscum (*Virchow*) universale und das Wesen der Geschwulstform überhaupt. Ebend. S. 403. — *Chambard*, Des formes anatomiques du xanthélasma cutané. Archives de Physiologie normale et pathologique. XII. 5 und 6. S. 691. — *Gad*, Eine Revision der Lehre von der Thränenableitung und den Lidbewegungen. Archiv f. Anatomie und Physiologie. (Physiol. Abteilung), 1883. Suppl.-Bd. S. 69. — *Landouzy*, De la blépharoptose cérébrale. Arch. général. de méd. 1877. Août. — *Pagenstecher, H.*, Eine neue Operation zur Hebung der Ptosis. Internat. Kongress zu London. 1881. — *Sattler*, Pulsierender Exophthalmus und *Buseelow'sche* Krankheit. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. VI. Kap. 11. Leipzig 1880. — *Fuchs*, Über das Chalazion und einige seltene Lidgeschwülste. v. *Graefe's Archiv f. Ophth.* XXIV. 2. S. 121. — *Arlt, v.*, Operationslehre. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. III. Kap. 2. Leipzig 1874. — *Derselbe*, Blepharoraphia medialis. Wien. med. Wochenschrift. 1876. Nr. 40. — *Manz*,

Die Missbildungen des menschlichen Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. II. Kap. 6. Leipzig 1876.

§ 123. Die Augenlider zeigen auf einem verhältnismässig kleinen Raum eine grosse Menge anatomisch verschiedener Gebilde, Haut, Muskeln, Tarsus, Bindegewebe, und nicht minder mannigfaltig sind die an ihnen sich abspielenden Erkrankungen. Eine weitere Bedeutung erhalten die Lider dadurch, dass sie zur Deckung der vorderen Fläche des Auges dienen und derselben einen Schutz gewähren, dessen Notwendigkeit die aus einer veränderten Stellung hervorgehenden Erkrankungen des Auges besonders veranschaulichen. Auch nimmt die Thränenflüssigkeit ihren Weg zwischen den einander zugekehrten Flächen der Lider und des Auges.

Wenn auch eine Reihe von Erkrankungen ein zusammengesetztes Bild darbieten, so ist es doch richtig, am anatomischen Ausgangspunkt festzuhalten und sind die Erkrankungen der Augenlider zu sichten in: a) Die Erkrankungen der Lidhaut; b) die Erkrankungen der Lidmuskulatur; c) die Erkrankungen des Tarsus und d) die Veränderungen der Lidstellung.

### a) Die Erkrankungen der Lidhaut.

§ 124. Der Hautteil der Lider zeigt einen verschiedenen Bau der Lidfläche und des Lidrandes; die Lidfläche besitzt eine dünne Epidermis, wenig entwickelte Papillen, kurze, dünne Haare, kleine Haarbalg- und Schweissdrüsen und sehr lockeres subkutanes Gewebe. Am Lidrand ist ein derbes bindegewebiges Cutisstratum, sowie eine sehr starke Entwicklung der Papillen vorhanden. Das charakteristischste sind hier tief wurzelnde Haare, die Cilien, welche in einer dichten Reihe an der äusseren Kante des Lidrandes, dem Cilienboden, angeordnet sind, während an der inneren, dem Drüsenvorhof, die Ausführungsgänge der Meibom'schen Drüsen, ebenfalls reihenweise, sich finden. Der zwischen den beiden Kanten gelegene Teil wird mit dem Namen des Zwischen- teils oder Intermarginalteils bezeichnet.

Die Lidhaut wird fast von allen Erkrankungen befallen, die auch auf den allgemeinen Hautdecken auftreten; bald betrifft die Erkrankung nur die Haut der Lider oder sie erscheint von den benachbarten Hautteilen auf sie fortgepflanzt. Für eine richtige Beurteilung der Erkrankungen ist es daher notwendig, auf dem Gebiete der Hautkrankheiten hinreichend unterrichtet zu sein.

Die hyperämische Lidhaut erscheint gerötet, gespannt, glänzend, die aufgelegte Hand stellt eine vermehrte Wärme, erhöhte Empfindlichkeit

und Resistenz fest. Die Schwellung ist besonders stark am oberen Lid ausgesprochen; bei hohen Graden hängt es über das untere herab, seinem Heber gelingt es kaum, die Schwere zu überwinden. Die Bindegewebe, wenn an und für sich nicht schon erkrankt, ist stark injiziert und sondert eine grössere Menge einer serös-schleimigen Flüssigkeit ab. Die Ursachen können in direkt auf die Haut wirkenden Schädlichkeiten bestehen, wie z. B. in länger liegenden Verbänden, namentlich solchen, die mit Carbol- oder überhaupt die Haut reizenden desinfizierenden Lösungen durchtränkt sind, oder die Hyperämie ist Teilerscheinung von entzündlichen Prozessen der Lidhaut, und besonders von schweren Entzündungen der Bindegewebe wie der Augenhöhle. Der Grad der Röte und Schwellung zeigt die Schwere der verlaufenden Erkrankung an. Im ersten Falle besteht die Behandlung in der Entfernung der Schädlichkeit, im zweiten in der Beseitigung der ursächlichen Erkrankung.

Infolge venöser Stauung macht sich eine ödematöse Schwellung geltend; bei lokal vorhandenen Hindernissen, wie beispielsweise bei Neubildungen in der Augenhöhle, wiegt eine blaurötliche Färbung vor, und in der geschwellten Haut treten die gestauten Venen sichtbar hervor, während bei allgemeinen Stauungen im Körpervenenystem die geschwellten Lider das Aussehen einer hydropischen Haut bekommen. Die Spannung kann manchmal eine so bedeutende werden, dass eine kleine Incision erforderlich wird. Besonders stark ist gewöhnlich das obere Lid geschwollt. Die Bindegewebe ist regelmässig an der ödematösen Schwellung mitbeteiligt und sezerniert stärker. Die ödematöse Schwellung gilt auch als ein diagnostisches Merkmal bei Trichinose gerade in der ersten Zeit der Erkrankung.

Ausdehnungen der venösen Gefässe, Varicen, entwickeln sich ohne nachweisbare Ursachen oder im Gefolge von Schwangerschaften, manchmal am oberen Lid mit gleichzeitiger beutelförmiger Dehnung der Haut. Sie werden am zweckmässigsten mittels der galvano-kaustischen Schlinge beseitigt, wobei auf eine langsame Wirkung und auf einen Schutz der Umgebung mittels eines Belages von nasser Watte zu achten ist. Ist die Veränderung schwer abzugrenzen, so kann eine Art künstliche Basis durch Emporheben und Durchstechen mittels einer Nadel geschaffen werden.

Blutungen entstehen am häufigsten durch die verschiedenartigsten Verletzungen infolge von Trennungen oder Zerreissungen von grösseren und kleineren Gefässen der Lider oder ihrer Nachbarschaft. Zerreissungen von Kapillaren können bei rascher Steigerung des Blutdruckes stattfinden, wie bei Kompression des Brustkorbes durch starke Gewalt, gleichzeitig mit Blutungen in der Bindegewebe und auch in der Augenhöhle. Sehr selten ist

der Ausgang in Abscessbildung und wohl nur dann, wenn eine stark quetschende Gewalt eingewirkt hat. Ein Bluterguss kann sich von der Augenhöhle aus auf die Lidhaut ausdehnen und gewinnt einen diagnostischen Wert bei Schädelverletzungen (siehe § 111).

Bei mit Blutungen einhergehenden Allgemeinerkrankungen, wie Skorbut, Purpura, Pyämie, Morbus maculosus erscheint vorwiegend die Fleckenform an den Lidern, während sonst eine mehr diffuse Verbreitung mit der allmählich eintretenden bekannten gelblichen Verfärbung sichtbar ist.

§. 125. Von den Talgdrüsen der Lidhaut erkranken am häufigsten diejenigen des Cilienvorderrandes mit den Erscheinungen der vermehrten Absonderung in der Form der Schuppenfinne (trockene Seborrhoe, Blepharoadenitis). Vorzugsweise ist der Rand des oberen Lides befallen, häufig auch in gleicher Weise die Augenbraue und die behaarte Kopfhaut. Weisse kleienähnliche Schüppchen bedecken oft in bedeutender Dicke den Cilienvorhof und zugleich die Cilien wie mit einem feinen Staube. Die Lidränder erscheinen etwas leicht geschwollt und gerötet. Viel seltener ist die mehr flüssige Form der Seborrhoe, die durch die Anhäufung einer mehr glänzenden gelblichen Fettmasse sich kennzeichnet. Die Beschwerden bestehen in einem juckenden Gefühl, Empfindlichkeit gegen Rauch und Staub. Die Haut kann unter der mehr oder weniger dicken Schichte ekzematös erkranken, und nach der Entfernung der letzteren erscheinen diese Stellen epidermislos, eine serös-klebrige Masse absondernd. Bei längerer Dauer vermindert sich die Zahl der Cilien, sie werden auch kurz und dünn. Häufig sind keine Ursachen nachzuweisen, nicht selten handelt es sich aber um anämische Kinder und um weibliche, mit Bleichsucht behaftete Individuen. Manchmal liegt auch Lues zu Grunde. Nach diesen Ursachen ist auch die allgemeine Behandlung einzurichten; die lokale besteht in der Entfernung der angehäuften Massen mittelst in Öl oder Vaseline getauchter Leimwandschwämme und Bestreichung des Lidrandes mit schwachen Zink- oder Bleisalben (Zinc. oxyd. oder Plumb. 0,2 Ung. emoll. 10,0). Ist die Haut stark glänzend, gerötet oder selbst ekzematös, so ist die Bestreuung mit Amylum zu empfehlen.

Eine Retention des Inhaltes der Talgdrüsen der Haut der Lider zeigt sich in der Form der Milien; die hirsekorngroßen weißen Knöpfchen werden durch Aufstechen der dünnen Epidermisdecke und leichten Druck entfernt.

Die Atheromeysten kommen teils angeboren, teils erworben, fast ausschließlich am oberen Lide vor und zeigen die für dieselben charakteristischen Eigentümlichkeiten. Angeboren finden sie sich nasalwärts über der Naht zwischen dem Processus nasalis des Stirnbeins und

dem Thränenbein und schlafenwärts über dem Processus zygomaticus des Stirnbeins. Der hauptsächlichste Sitz der erworbenen Atheromzysten ist die Gegend der Augenbraue oder ihrer Nachbarschaft, sowohl der Schläfen- als der Nasenseite entsprechend. Die Cyste kann eine bedeutende Grösse, bis zur solchen eines Taubeneies, erreichen und sich nach hinten in die Augenhöhle erstrecken. Der Inhalt ist ein verschiedener; bei angeborenen finden sich häufig Haare, sonst ist derselbe ein breiiger oder verkalkter, und der Sack zeigt bald dünne, bald dicke Wandungen. Die Behandlung besteht in der Ausschälung, wobei die Incision in einer dem Lidrande parallelen Richtung vorzunehmen ist.

§ 126. Die Schweißdrüsen der Lider zeigen eine stärkere, wenn auch gegenüber anderen Teilen des Gesichtes verhältnismässig geringe Vermehrung der Absonderung in solchen Fällen, in welchen allgemein oder lokal wirkende Einflüsse eine vermehrte Absonderung hervorrufen. In letzteren Fällen ist hauptsächlich die Einseitigkeit zu betonen, welche auf eine Lähmung bestimmter Fasern des Nervus sympatheticus zu beziehen und, wenn auch nicht immer regelmässig, mit einer solchen der oculo-pupillären Fasern des Sympathicus verknüpft ist.

Eine abnorme Absonderung in der Form eines blutigen Schweißes soll in äusserst seltenen Fällen bei neuropathischen Kranken beobachtet worden sein.

Eine grössere Beachtung verdient das Auftreten eines blauen Schweißes (Chromhidrosis). Blaue Färbungen entstehen hauptsächlich an dem unteren Lide, vorzugsweise in den Falten, und lassen sich durch in Öl und Glycerin getauchte Läppchen entfernen. Die Färbung kann sich in verschieden langer Zeit wiederholen.

Das weibliche unverheirathete Geschlecht soll hauptsächlich disponiert sein, häufig bei gleichzeitigen Störungen der Uterinfunktionen. In einer Reihe von Fällen wurden Täuschungen durch mit Indigo versetzte oder ähnliche Färbemittel nachgewiesen, auch ist festgestellt, dass bei Seborrhoe leicht Substanzen auf der Lidfläche haften können, wie Kohlenpartikelchen, welche eine schwärzliche Färbung hervorrufen. Auffallend ist ein endemisches Vorkommen. In sorgfältig beobachteten und gut untersuchten Fällen wird es ohne Zweifel gelingen, gefärbte Mikro-Organismen nachzuweisen, deren Beseitigung Aufgabe der Behandlung wäre.

§ 127. Von den Entzündungen der Lidhaut ist die ekzematöse eine der häufigsten und wichtigsten; sie befällt entweder nur die Haut der Lider, und dann vorzugsweise die Lideränder, oder zugleich noch andere Körperstellen, wie Gesichts- und Kopfhaut, hauptsächlich auch

Binde- und Hornhaut des Auges, oder erscheint von den benachbarten Teilen der Gesichtshaut fortgepflanzt. Alle dem Ekzem eigentümlichen Formen sind zu beobachten. Von der reinen Herdform, dem Auftreten einzelner Bläschen mit leicht getrübtem Inhalt bis zu den konfluierenden Formen der tief greifenden, eitrigen Pusteln mit raschem Zerfall (Ekzema impetiginosum) sind alle Intensitätsgrade vertreten, wie auch die diffusen Formen des akuten und chronischen Ekzems und ihrer Übergänge. Die Bläschen entstehen häufiger auf der Haut der Lidfläche, die Pusteln hauptsächlich entsprechend den Einpflanzungsstellen der Cilien, mit gleichzeitiger Rötung und Schwellung der Haut. Bei dem akuten Ekzem ist die Haut stärker gerötet, nässend und mit mehr oder weniger dick gelagerten, gelblichen Krusten bedeckt, bei dem chronischen tritt die Rötung mehr in den Hintergrund, und die geschwellte Haut ist mit sich abschilfiernden Epidermismassen bedeckt (Ekzema squamosum). Hauptsächlich ist das kindliche Alter disponiert, und im allgemeinen handelt es sich um Individuen, welche eine grosse Neigung zu Schwellungen der Lymphdrüsen und zu ekzematösen Entzündungen überhaupt aufzuweisen haben. Ein geringer Reiz genügt, um die Entzündung hervorzurufen, daher sie auch fast ausnahmslos bei allen denjenigen Erkrankungen des Auges entsteht, welche mit einer vermehrten Sekretion, vor allem der Thränen, einhergehen. Das Überfließen derselben, die Benetzung mit der durch Verdunstung stärker kochsalzhaltig gewordenen Flüssigkeit übt einen hinreichenden Reiz auf die Haut aus. Die Art und Weise der Entstehung wird auch dadurch veranschaulicht, dass häufig zugleich die Rückenfläche der Hände von Ekzem befallen ist, weil die Kinder die Gewohnheit haben, die Augen mit vorgehaltenen geballten Händen gegen das Licht zu schützen oder zu reiben; hiedurch wird, abgesehen von einem mechanischen Reiz, die Sekretmenge auf grössere Flächen der Lider und der Hände verteilt. Das klinische Bild einer ekzematösen Entzündung der Lider bei Kindern ist gewöhnlich ein zusammengesetztes und vervollständigt durch die gleichzeitige ekzematöse Entzündung der Bindegewebe und Hornhaut, sowie durch die mit diesen Entzündungen verbundene vermehrte Thränenabscheidung, die Lichtscheu und den Lidkrampf.

Der Verlauf ist ein verschiedener, je nach der Form der ekzematösen Entzündung; eine gemeinschaftliche Erscheinung ist fast bei allen Formen zu beobachten, welche am Lidrand auftreten, sie betrifft die Cilien. Sie fallen aus und büssen ihre Schönheit, was Länge und Form anlangt, ein; bei tiefer greifenden vernarbenden Formen kommen die Cilien nur in kümmlicher Entwicklung, in geringer Zahl und in falscher Richtung stehend wieder zum Vorschein (*Trichiasis*). Auch der Lidrand und die demselben

benachbarte Bindehaut erfahren durch die Vernarbung bedeutende Veränderungen. Der Lidrand erscheint wie abgeschliffen, da die äussere und innere Lidkante in einander übergehen, und wird durch den mechanischen Zug des vernarbteten Gewebes nach aussen gewendet (Ektropium), wie auch eine solche Stellung vorübergehend durch den Zug der gespannten entzündeten Haut hervorgerufen werden kann. Ist die Auswärtswendung einmal vorhanden, so fliessen die Thränen über das untere Lid und unterhalten wiederum dadurch das Ekzem. Bei langer Dauer macht sich auch eine Verdickung und Schwellung des ganzen Lides geltend, wie dies auch an andern Stellen des Körpers der Fall ist, welche an recidivierendem Ekzem erkranken.

Auch bei Erwachsenen finden sich Ekzeme, welche, wenn nicht aus der Kindheit stammend, fast regelmässig durch Erkrankungen des Auges, begleitet von vermehrter Sekretion, bewirkt sind, wie bei Erkrankungen des Thräneanasenkanals durch das Überfliessen des Sekrets Ekzem des unteren Lides. Häufig ist bei katarrhalischen Entzündungen der Bindehaut die Haut der Kommissuren, der äusseren und inneren, ekzematös erkrankt, indem das Sekret durch den Lidschlag nach diesen Stellen hingeschwemmt wird. An der äusseren Kommissur kann es alsdann zur Verklebung und Verwachsung der Lidränder kommen und dadurch eine Verengerung der Lidspalte (Blepharophimose) herbeigeführt werden.

Hie und da finden sich bestimmte Ursachen für eine geringe ekzematöse Entzündung der Lidränder und häufig gleichzeitig der Augenbrauen, nämlich Filzläuse (*Phthiriasis*); sie werden entweder direkt übertragen oder sind von anderen behaarten erkrankten Gegenden eingewandert. In verschiedener Höhe des Schaftes der Cilien finden sich schwärzliche Krusten, gebildet aus Konglomeraten von Eiern und Exkrementen. Das durch das Jucken hervorgerufene Reiben führt zur Entzündung.

Die Voraussage ist im allgemeinen eine günstige; je frühzeitiger eine zweckmässige Behandlung eingeleitet, je methodischer und mit je grösserer Ausdauer sie durchgeführt wird, desto weniger sind schwere Folgezustände zu gewärtigen, und desto glänzender sind die Heilungen.

Die Behandlung hat den Allgemeinzustand und die lokalen Ursachen zunächst zu berücksichtigen; in ersterer Beziehung handelt es sich hauptsächlich nur darum, die nötige Reinlichkeit, eine ordentliche Hautpflege und eine geregelte Ernährung eintreten zu lassen. Die Entzündungen der Bindehaut und Hornhaut sind zu beseitigen, und vor allem kann nicht genug betont werden, wie leicht der Entstehung eines Ekzems in derartigen Fällen vorzubeugen ist, wenn regelmässig Sorge getragen wird, die Lidhaut mit Amylum zu bestreuen oder mit Borvaseline zu bestreichen, wodurch eine Art von schützender Decke gebildet wird.

Je nach dem klinisch-anatomischen Bild der Ekzemform ist die Behandlung an den Lidern im Einklang mit den allgemeinen Grundsätzen der Ekzembehandlung zu leiten. Schuppen, Krusten, Borken sind sorgfältig zu entfernen. Bei geschlossenen Lidern wird Öl mit einem Pinsel aufgestrichen oder Vaseline mit einem Glasstabe aufgetragen, alsdann werden durch sanftes Wischen oder Reiben mit einem Wattebausch die erkrankten Stellen gereinigt. Bei nässenden oder oberflächlich geschwürigen Formen ist bei geschlossenen Lidern ein entsprechend geformtes Flanellläppchen mit einem Schlitz für die Lidspalte aufzulegen und durch Wattebausch sowie Monoculus zu befestigen. Die der Lidhaut aufzulegende Fläche des Läppchens wird mit einer aus Vaseline und Emplastr. diachyl. simpl. (4:1) zusammengesetzten Salbe oder einer 3% bis 5% Borvaseline salbe bestrichen. Ist es aus äusseren Gründen nicht möglich, einen Verband zugleich an beiden Augen anzulegen, so kann dies abwechselnd bald an dem einen, bald an dem anderen Auge geschehen, jedenfalls an beiden Augen während der Nacht. In leichten Fällen genügt es, täglich 3—4 mal die Borvaseline salbe auf die Lideränder mit einem Glasstab aufzutragen oder Amylum aufzustreuen, hauptsächlich gilt dies für diejenigen Fälle, in welchen es sich um ein vermehrtes und abnormes Sekret der Bindehaut handelt. Je vollständiger die Überhäutung ist, je mehr die Substanzverluste sich ausfüllen, um so mehr kann der Gebrauch der Fettsalben eingeschränkt und an ihre Stelle die Amylum-Aufstreitung gesetzt werden. Häufig ist es auch möglich, mit der Behandlung der katarrhalischen Entzündung der Bindehaut und der ekzematösen der Hornhaut gleichzeitig das Ekzem der Lideränder einer Heilung entgegenzuführen, und zwar in denjenigen Fällen, in welchen der Gebrauch von Adstringentien und des Hydrargyrum praecip. flav. in Verbindung mit Vaseline indiziert erscheint; beim Einstreichen solcher Salben in den Bindehautsack gelangt auch eine hinreichende Menge an die Lideränder. In einer kleinen Reihe von Fällen, in welchen die ekzematöse nässende Entzündung in raschem Fortschritt sich über das ganze Gesicht und die Kopfhaut verbreitet, wirkt ein Abschluss der Haut mittels eines Verbandes schädlich, hier genügt die einfache Be streichung der erkrankten Stellen mit Öl oder Bor-Vaseline. In einer anderen Reihe von Fällen, welche die schwere Form der tief in das Gewebe eingreifenden eitrigen Pusteln mit starker eitriger Sekretion zeigen, ist ebenfalls der Verband nicht anzuraten, sondern die Hautthäufigkeit möglichst anzuregen durch die Anwendung lauwärmer Umschläge mit desinfizierenden Lösungen (Borsäure, Hydrochinon, Resorcin 3%). Schicken sich die Pusteln zur Heilung an, schiesst ein üppiges Granulationsgewebe an dem Boden derselben auf, so ist die Betupfung dieser

Stellen mit Lapisstift erlaubt. Bei dem Ekzema squamosum ist abgesehen von Amylum und den schon erwähnten Fettsalben auch der Gebrauch einer weissen Präcipitat- oder Zinc. oxyd.-Salbe (1:40) empfehlenswert, auch kann Theer (Ol. rusci oder Ol. fagi) in ganz dünner Schicht aufgepinselt werden, doch mit grosser Vorsicht, da derselbe, in den Bindehautsack gelangt, recht heftig reizt.

Bei der Gegenwart von Filzläusen sind Einreibungen von Unguentum cinereum anzuwenden.

Die Folgezustände des Ekzems, die Auswärtswendung und die Trichiasis bedürfen einer besonderen, in der Mehrzahl der Fälle operativen Behandlung (siehe § 145 und § 148).

§ 128. Die herpetische Entzündung tritt als *Herpes facialis* und als *Herpes Zoster* auf, der *Herpes facialis* in Gestalt gruppenweise stehender, mit klarer Flüssigkeit prall gefüllter Bläschen mit rascher Eintrocknung, hauptsächlich in der Nähe der Kommissuren, der *Herpes Zoster* an bestimmten Stellen des oberen und unteren Lides, sowie der Stirn- und Gesichtshaut entsprechend dem Verlaufe des ersten und zweiten Astes des Trigeminus und seiner Verzweigungen. Gewöhnlich wird die Verbreitung der Bläschen im Bereich des Nervus supratrochlearis und supraorbitalis unter dem Namen des *Herpes Zoster ophthalmicus* zusammengefasst.

Dem Aufschiessen der Bläschen gehen häufig heftige neuralgische Schmerzen voraus. Kurz vor der Eruption der Bläschen schwilkt die Haut an, wird gerötet, die Bläschen sind anfangs durchscheinend, dann gelblich oder selbst rötlich, später trocknet der Inhalt zu dicken Borken ein. In der weitaus grössten Anzahl der Fälle bleiben mehr oder weniger vertiefte weissliche Narben zurück. Eine häufige Komplikation bildet die herpetische Erkrankung der Hornhaut, selten sind Lähmungen von Augenmuskelnerven und atrophische Veränderung des Sehnerven, welche durch gleichzeitige schwerere Gehirnerkrankungen bedingt sein können.

Neben dem Ganglion Gasseri wurde das Ganglion ciliare reichlich mit Rundzellen durchsetzt gefunden, sowie die ein- und austretenden Nervenfasern degeneriert. Diagnostisch ist das Hauptgewicht gegenüber einer Verwechslung mit Hautrose auf die genaue halbseitige Abgrenzung und die regelmässige Anordnung der Bläschen zu legen.

Die Behandlung schliesst sich derjenigen der ekzematösen Entzündung an; bleiben Neuralgien zurück, so empfiehlt sich die Anwendung des constanten Stroms.

§ 129. Die *Acne* zeigt sich unter acut-entzündlichen Erscheinungen entsprechend dem Sitze eines Talg- oder Haarfollikels als eine kleine Pustel,

(Hordeolum oder Acne hordeolaris) am Lidrand; auf Druck entleert sich ein Talgpropf und etwas Eiter. Einzelne Individuen sind besonders dazu disponirt und Recidive häufig; diese machen auch die Erkrankung recht lästig. Nicht selten ist Acne des Gesichts vorhanden. Gegen Recidive empfiehlt sich der Gebrauch einer Schwefelpaste: Lact. sulfur. 10,0, Spirit. vin. gallic. 50, Spirit. lavend. 10, Glycerin 1,50, welche mit einem Pinsel auf die Lideränder aufgetragen und über Nacht liegen gelassen wird.

Die *Acne Menta grā* oder *Sycosis* befällt wie die Barthaare oder andere behaarte Stellen auch die Haare der Augenbrauen und die Cilien; an den Einpflanzungsstellen der Cilien erscheinen Knötchen oder punktförmige Pusteln, in der Mitte von der Cilie durchbohrt. Wird die Cilie mittels der Cilieupinette ausgezogen, so erscheint die Wurzelscheide glasig aufgequollen und mit Eiter infiltrirt. Aus dem Follikel tritt Eiter aus, und es zeigt sich ein nahezu kreisrundes Geschwür. Die Sykosis kann aus der ekzematösen Entzündung entstehen, in andern Fällen sich spontan entwickeln oder als parasitaria durch einen dem Trichophyton tonsurans ähnlichen Pilz hervorgerufen sein.

Die Behandlung besteht in dem Ausziehen der kranken Cilien, im Übrigen ist sie wie bei einer ekzematösen pustulösen Entzündung einzurichten.

Zu erwähnen ist noch das Vorkommen von *Favus* an den Lidern. Die die Favusborke durchsetzenden Cilien werden spröde, brüchig, die Haut ist unter der gelbweissen trüben Kruste gerötet und ekzematös entzündet. Die Behandlung besteht ebenfalls in der genauen Entfernung der kranken Cilien und der Borken, sowie dem Gebrauch der Bor-Vaselinalsalbe.

§ 130. Von Entzündungen mit lokal septischem Charakter ist als die häufigste der *Furunkel* zu bezeichnen. Vorzugsweise ist das obere Lid zwischen Lidrand und Augenbraue befallen; heftige subjektive Beschwerden, starke Schwellung und Rötung der Haut sind damit verknüpft. Die rasche Entstehung einer härtlichen abgegrenzten Geschwulst, der Nachweis eines oder mehrerer gelber Punkte auf ihrer Höhe sind die bekannten Kennzeichen; regelmässig ist auch die vor der Parotis gelegene Lymphdrüse der erkrankten Seite geschwollt. Zur Milderung der Beschwerden ist ein mit einer desinfizierender Lösung durchtränkter hydropathischer Verband anzulegen, später bei sichtbarem Eiterpunkt einzuschneiden und der Inhalt zu entleeren.

Der *Carbunkel*, ebenfalls am häufigsten am oberen Lid, ist eine sowohl in lokaler als in allgemeiner Hinsicht weit gefährlichere Erkrankung. Kommen auch Fälle vor, in welchen der Verlauf ein milder

ist und an der erkrankten Stelle eine langsame Abstossung erfolgt, so kann doch die septische Entzündung sich auf die Augenhöhle fort-pflanzen und die Hornhaut nekrotisch werden. Schwere Fieber- und allgemeine septische Erscheinungen machen sich ebenfalls geltend, besonders dann, wenn es sich um eine Infektion mit tierischen Giften handelt, und der Carbunkel als *Milzbrandcarbunkel* erscheint, wie bei Gerbern, Hirten und Leuten, die mit tierischen Abfällen zu thun haben. Das fast ausschliessliche Befallensein der rechten Seite veranschaulicht die Übertragung durch den vorwiegenden Gebrauch der rechten Hand; beim Wischen und ähnlichen Manipulationen wird zunächst die Fläche des oberen Lides getroffen.

Die Folgezustände an den Lidern sind diejenigen einer Vernarbung, die so bedeutend werden kann, dass die Bildung eines neuen Lides erforderlich wird.

Die Behandlung weicht von der sonst üblichen nicht ab: Incision unter streng antiseptischen Massregeln, antiseptischer Verband, Beachtung der Höhe des Fiebers.

Die Hautrose nimmt selten ihren Ausgangspunkt von den Lidern; am häufigsten ist sie von der Haut des Gesichtes auf dieselben fortgepflanzt. Das Lid erreicht einen hohen Grad von Schwellung und Spannung mit Blasenbildung, an welche sich eine Gangrän anschliessen kann. Nach dem Ablauf der Entzündung fallen die Ciliën ganz oder theilweise aus, das Lid bleibt längere Zeit geschwollt und die Hautoberfläche ist mit sich abschilfrenden Epidermis-Schuppen bedeckt. Bei grossem Hautverlust besteht die Gefahr einer Auswärtswendung der Lider; häufig sind auch schwerere Komplikationen im Verlauf oder nach Ablauf der Erkrankung vorhanden. Der Sehnerv kann die ophthalmoskopischen Erscheinungen einer Atrophie darbieten, in der Augenhöhle Venenthrombose und phlegmonöse Entzündung des Zellgewebes sich entwickeln, und die Hornhaut nekrotisch abgestossen werden.

Als eine besondere Form wird ein rasch in wenigen Stunden eintretender Brand der Lidhaut, *Oedème malin ou charbonneux*, beschrieben. Am wahrscheinlichsten handelt es sich um Infektion, deren Natur nicht immer klargestellt worden ist. Dafür spricht auch das häufige Befallensein des rechten oberen Lides und das anfängliche Aussehen einer kleinen Pustel gleich einer citrigen Impfpustel, hierauf Schwellung, Fiebererscheinungen. Die Haut der Lidfläche ist in einen schwärzlich-braunen Schorf mit rosaroter Demarkationslinie verwandelt. Nach Entfernung des Schorfes

sind die entblößten Muskelfasern zu erkennen, und rasch bildet sich neues Gewebe, ohne irgendwelche starke Narbenbildung. Am häufigsten kommt eine solche Erkrankung im kindlichen Alter zur Beobachtung; es ist mir auch wahrscheinlich geworden, dass ätzende Substanzen von Insekten, wie von zerdrückten Spinnen, die gleichen Erscheinungen hervorrufen können. Die schwereren Formen, fast ausschliesslich bei Erwachsenen, mit heftigem Fieber und Ausbreitung eines phlegmonösen Prozesses über Gesicht und Hals, und Tod unter septischen Erscheinungen sind einerseits ursprünglich erysipelatöse, andererseits und zwar in der grössten Mehrzahl der Fälle durch Milzbrand oder wie es scheint auch durch Rotz veranlasst.

Abscesse der Lider treten vorzugsweise bei Kindern in den ersten Lebensmonaten in Gefolge von erythematösen und pustulösen Hauterkrankungen auf, sowie nach geringen traumatischen Einwirkungen, wie leichten Quetschungen.

Ferner können sich Abscesse der Augenhöhle und der Nachbarschaft auf die Lider ausdehnen und hier zum Durchbruch kommen.

Die Behandlung ist eine antiseptisch-chirurgische unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes.

§ 131. Bei einer Reihe von entzündlichen Erkrankungen der allgemeinen Hautdecken, wie Pemphigus, Lichen ruber, Acne rosacea, Pellagra, Erythema exsudativum multiforme und Psoriasis ist auch die Lidhaut miterkrankt. Sind hier keine besonderen Eigentümlichkeiten gegeben, so ist dagegen bei der Pityriasis rubra das Ausfallen der Cilien, sowie die durch die Spannung der Haut bedingte Auswärtswendung des unteren Lidrandes, bei der Urticaria die oft sehr bedeutende Schwellung der Lider hervorzuheben.

Bei Masern, Scharlach, Blattern treten die diesen Infektionskrankheiten charakteristischen Hautexantheme auch an den Lidern auf; auch Varicellen werden beobachtet. Die Blatternbläschen und Pusteln treten bald vereinzelt, bald konfluierend auf der ganzen Fläche der Lidhaut oder am Lidrande auf, zunächst an der äusseren Lidkante mit Ausdehnung des geschwürigen Zerfalles auf die innere. Häufig findet sich an den geschwürigen Stellen ein diphtheritischer Belag, der zu einem stärkerem Zerfall des Gewebes in weiterem Umkreise führt. Durch die Vernarbung werden schwere Veränderungen des Lides hervorgerufen, Auswärtswendung, dauernder Verlust der Cilien, Veränderungen der Form des Lidrandes, wie sie in gleicher Weise nach tief vernarbenden ekzematösen Entzündungen zu entstehen pflegen.

Die Behandlung hat in einer sorgfältigen Reinigung der frisch erkrankten Stellen mit desinfizierenden Lösungen ( $3\%$  —  $5\%$  Borsäure- oder schwachen Sublimatlösungen) zu bestehen; um die Bildung von Krusten und den Zerfall unter denselben möglichst zu verhindern, ist die gewöhnlich für das Gesicht benützte Maske aus Leinwand oder Flanell auch auf die Lider in passender Form aufzulegen, in der gleichen Weise, wie dies für die Behandlung der ekzematösen Entzündung auseinandersetzt wurde. Das auf dem Geschwürsgrunde nicht selten üppig sich entwickelnde Granulationsgewebe ist durch Betupfung mit Lapis zu zerstören oder mittels scharfen Löffels zu entfernen.

### § 132. Von infektiösen Granulationsgeschwüren treten die lupösen, leprösen und syphilitischen auf.

Der Lupus in seinen verschiedenen Formen wird von den benachbarten Teilen des Gesichts fortgepflanzt und führt zu umfangreichen Zerstörungen mit Auswärtswendung der Lider, welche eine plastische Operation erfordern. Von der Lepra scheinen die Augenlider häufig am frühesten ergriffen zu werden: Ausfallen der Cilien, Schwellung, stark wulstige Beschaffenheit, Bildung von Knoten, welche verschwären, die Lidhaut zerstören und in Folge der hochgradigen Vernarbung ebenfalls eine Auswärtswendung des Lides bedingen. Die Behandlung ist im wesentlichen eine chirurgische, und der Gebrauch des scharfen Löffels besonders zu empfehlen.

Die Syphilis wurde als Primäraffekt in der Form des weichen und harten Schankers beobachtet. Die Übertragung geschieht durch Küsse von mit Mundsyphilis behafteten Individuen, ferner durch verunreinigte Finger oder auf andere mehr oder minder zufällige Weise. Hauptsächlich ist die Stelle des Übergangs der Lidhaut in die Bindehaut befallen, und sind die allgemeinen Merkmale der Erkrankung auch hier nachzuweisen. Der weitere Verlauf gestaltet sich als Geschwürsbildung und Vernarbung, sehr frühe sind die benachbarten Lymphdrüsen, wie die Buccaldrüsen und die Lymphdrüse vor der Parotis geschwollt, woran sich die allgemein syphilitischen Erscheinungen anreihen.

Weit häufiger sind die sekundären Erscheinungen der Syphilis. Fast alle Formen der Hautsyphilis zeigen sich an der Haut der Lidfläche, auch ist ein Ausfallen der Cilien bei allgemeinem Haarschwund zu beobachten. Das Hautgumma tritt bald als mehr acute, bald als chronische Erkrankung auf. Im ersten Fall kann nach kurzer Zeit, oft nach wenigen Tagen die knotenartige Geschwulst in ein

tiefer Geschwür verwandelt, das Lid sogar vollkommen durchlöchert sein. Im zweiten Falle kommt es weniger häufig zu einer ausgedehnteren Ulceration; wenn sie stattfindet, so ist die Verwechslung mit einem ulcerierten Hautkrebs möglich. Die Diagnose wird durch die allgemeine Untersuchung, sowie durch die runde Beschränktheit und den Sitz in der Haut der Lidfläche hauptsächlich gesichert. Die Vernarbung ist im allgemeinen eine nicht so bedeutende, dass eine Veränderung der Stellung der Lider hiedurch hervorgebracht würde. Die Narbe selbst zeichnet sich durch eine intensiv weisse Färbung aus, und entsprechend der Narbe fehlen die Ciliën. Die Behandlung ist eine antisyphilitische; lokal empfiehlt sich das Auflegen von mit Emplastrum cinereum bestrichenen Läppchen oder das Aufstreuen von Jodoform.

§ 133. Als Hypertrophien der Epidermis mit Erkrankungen des Papillarkörpers erscheinen die Warzenbildung und die Ichthyosis.

Die Warzen sitzen häufiger an den Liderändern als auf der Lidfläche. Bei der Erkrankung des Gesichtes an Ichthyosis bleibt auch die Haut der Lider nicht verschont.

Als rein epidermiale Wucherungen erscheinen die Hauthörner in der Form zapfenartiger hornartiger Auswüchse von schmutziggrauer dunkler Färbung; sie können eine Länge von 9—30 mm und eine Dicke von 3—4 mm erreichen und bewirken einen mechanischen Reiz durch Zerrung, sowie eine leichte Auswärtswendung.

Als Epithelioma molluscum oder Molluscum contagiosum werden verhältnismässig häufig an den Lidern auftretende, knotenartige, varicellenähnliche Bildungen von gelblich-weisser Färbung bezeichnet, welche in ihrer Mitte bald eine Delle, bald eine krümliche hervorragende Masse besitzen. In dem durch Druck mittels des Fingernagels entleerten Inhalt sind eigentümliche, stark glänzende, ovoide Körper, die sog. Molluskumkörper, auffallend. Wie über die Ursache und den Ausgangspunkt der Erkrankung, so existieren auch verschiedene Ansichten über das Wesen der genannten Körper. Richtig ist es, den Ausgangspunkt in den Rete Malpighi zu verlegen; das lappige Aussehen der Schnittfläche eines Knotens beruht auf einem sprossenartigen Auswachsen des Retefortsatzes. Eine kleine Partie der in Folge von Hyperplasie angesammelten Zellen des interpapillären Rete verhornt nicht, sondern verfällt einer besonderen, wahrscheinlich hyalinen Degeneration, und wird zu Molluskumkörpern. Anderseits wird behauptet, dass diese nichts als parasitäre Gebilde und zwar Körperhüllen, Schalen abgestorbener Gregarinen seien. Ob das Molluskum übertragbar ist, erscheint mehr als zweifel-

haft. Jedenfalls begünstigt Ekzem, sowie Maceration der Haut durch Bäder die Entstehung; das kindliche Alter erscheint besonders disponiert.

Was die Behandlung anlangt, so sind die grösseren Geschwülste mit der Scheere abzutragen, die kleineren nach Entleerung des Inhalts durch Betupfen mit Lapisstift oder Essigsäure zu zerstören.

Als umschriebene kegeltörmige Bindegewebshypertrophie mit wuchern den Epidermiszellen bedeckt, erscheint die Papillombildung in der Nähe der Kommissuren und an den Lidrändern, als Hypertrophic der Cutis und des Unterhautzellgewebes mit bedeutender Massenverdickung und Volumenzunahme die Elephantiasis Arabum (Pachydermie), welche wohl nur in tropischen Ländern vorkommt und höchst wahrscheinlich durch die Filaria sanguinis hominis veranlasst ist.

§ 134. **P i g m e n t - H y p e r t r o p h i e n** treten angeboren als Pigmentmäler in den verschiedensten Formen und Grössen, erworben als Sommersprossen oder als Fortsetzung einer über einen Teil des Gesichts verbreiteten Chloasma uterinum auf. Bei der *Addison'schen* Krankheit sind die Lidränder oft am frühesten und stärksten pigmentiert. Auch dürfte hier angefügt werden, dass bei einer durch Einräufelung einer Lösung von Argentum nitricum erzeugten Argyria der Bindeglied und ebenso bei allgemeiner Argyrosis die Haut der Lider die bekannte graubläuliche Färbung aufweisen kann.

**H y p e r t r o p h i e o d e r A t r o p h i e d e r C i l i e n** betrifft ihre Dicke, Zahl und Pigmentierung. Die Dicke der Cilien ist individuell bedeutenden Schwankungen unterworfen. Manchmal ist eine besondere Dicke und zu gleicher Zeit eine starke schwarze Pigmentierung von Cilien zu bemerken, welche auf einem narbigen Boden wurzeln.

Angeboren können statt einer Reihe von Cilien zwei (Distichiasis) drei (Tristichiasis), ja sogar vier vorkommen; sitzt die zweite Reihe nahe der inneren Lidkante, so kann eine mechanische Reizung der Bindeglied entstehen und eine Zerstörung oder Abtragung erforderlich werden. Oder die Cilien sind, wie auch die Haare der Augenbrauen, kurz, gering an Zahl und gering pigmentiert.

Erworben entwickelt sich auf narbigem Boden, wie nach abgelaufenen variolosen und ekzematösen Entzündungen der Lidränder eine grössere Anzahl in unregelmässigen Reihen gedrängt stehender Cilien von verschiedener Grösse und verschieden starker Pigmentierung, zugleich aber auch häufig von einer derartig abweichenden Richtung (Trichiasis), dass die Cilie mit ihrer Spitzte oder dem Schafte auf der Vorderfläche des Auges reibt und zu Epithelverlusten, Geschwürsbildung und zur pannösen Trübung der Hornhaut führt. Oder die Cilien sind äusserst spärlich, kurz

und ebenfalls von falscher Richtung. Derselbe Narbenprozess, welcher die Atrophie durch Umschnürung der Haarbälge hervorrief, hat auch gewöhnlich eine Einwärtswendung des Lidrandes bewirkt.

Manchmal ist es schwierig, besonders wenn die Cilien wie Wollhäärchen beschaffen sind, die abnorme Richtung festzustellen. An der Stelle der Berührung der inneren Lidkante mit der Oberfläche des Auges ist aber eine Schicht wässriger Flüssigkeit vorhanden, welche bei der Profilbetrachtung einen sehr regelmässigen, seharflinig gezeichneten, der inneren Lidkante parallel laufenden Lichtreflex giebt. An der Stelle, an welcher ein nach innen gewendetes Häärchen vorhanden ist, wird der Reflex unterbrochen und erscheint unregelmässig.

Die Behandlung hat den Zweck, die schädlichen Folgen der Trichiasis für die Hornhaut zu beseitigen; vorübergehend genügt es, die falsch stehenden Cilien mit der Cilienspinzette auszuziehen, und überhaupt in solchen Fällen, in welchen es sich um das Vorkommen nur einzelner in falscher Richtung wachsender Cilien handelt, ohne dass damit eine Vernarbung oder eine schwerere Entzündung an den Lidrändern verbunden wäre. Eine vollkommene Beseitigung geschieht auf operativem Wege durch eine Änderung der Lidrandstellung.

Der angeborene Pigmentmangel kommt entweder an allen Cilien wie beim Albinismus, der erworbene partiell oder einseitig vor; letzterer ist auf Nerveneinfluss zurückzuführen, so konnte in Fällen von sympathischer Augenerkrankung, entsprechend der Seite des sympathisch erkrankten Auges eine Entfärbung von Cilien beobachtet werden, ebenso bei der Hemiatrophia facialis progressiva mit gleichzeitiger Entfärbung der Haut, und Schwund des Unterhautfettgewebes. Die Haare können nicht bloss eine Entfärbung erfahren, sondern auch ausfallen, oder in ihrem Wachstum beeinträchtigt werden, wie in einzelnen Fällen von *Basedow'scher* Erkrankung mit dem Auftreten eines einseitigen Exophthalmus nur auf der entsprechenden Seite. Zuweilen werden auch nur einzelne Teile der Cilien von der Entfärbung befallen.

Ein vollständiger Ausfall von Cilien findet bei Allgemeinerkrankungen statt, welche mit Ausfall der Haare verknüpft sind, ebenso bei einer Reihe von lokalen Entzündungsprozessen. Führt die bedingende Ursache keine tiefere Vernarbung herbei, so kehren die Cilien wieder.

§ 135. Die Geschwülste zeichnen sich durch eine ziemlich grosse Mannigfaltigkeit aus, wenn auch nicht durch Häufigkeit. Die Angiome kommen am häufigsten als Teleangioktasien, seltener als cavernöse zur Beobachtung; ob auch arterielle, ist nicht näher festgestellt.

Die kapillaren Angiome als hellrötliche Flächen mit durchschimmern den Gefässen sind angeboren oder im kindlichen Alter erworben, gewöhnlich auch an anderen Stellen des Auges und des Körpers nachweisbar; die cavernösen entstehen meistens erst im kindlichen Alter und können eine monströse Grösse erreichen (Elephantiasis teleangiektodes). Die Geschwulst fühlt sich stark weichteig an, ist von dicken Venen durchzogen. Ähnlich verhält sich das Lymphangioma (Elephantiasis lymphangiiektdodes). In solchen Fällen sind alle Teile des mittleren Keimblattes vermehrt, entweder vorzugsweise die Venen oder mehr die Lymphgefässe. Die Geschwülste gehen ausschliesslich vom oberen Lid aus und greifen bei ihrem allmählichen Weiterwachstum in die benachbarte Haut über.

Die Behandlung ist eine operative, die nicht zu sehr ausgedehnten Teleangiekasien werden durch die galvano-kaustische Schlinge oder durch Excision entfernt, auch ist der mässige Gebrauch des Thermokauter und die Stichelung anzuraten. Bei den kavernösen und Lymph-Angiomen ist ein längere Zeit fortgesetzter Kompressionsverband mit einer Kautschukbinde anzuwenden, und von Zeit zu Zeit sind partielle Excisionen vorzunehmen.

Als äusserst seltene, angeborene Geschwülste sind die plexiformen Neuro-Fibrome, die Ranken-neurome anzuführen, durch die Palpation als eine grössere Menge von Knoten und rankenförmig angeordneter Stränge zu erkennen; sie zeigen ein langsames Wachstum nach der benachbarten Haut und der Augenhöhle zu und erfordern eine frühzeitige Entfernung. Bei dem angeborenen Fibroma molluscum kommen die gewöhnlich den ganzen Rumpf und das Gesicht übersäenden Knoten auch an der Haut der Lider vor, und in einzelnen Fällen als beutelförmige, massive Anhänge. Auch wurden zugleich auf der Hornhaut beider Augen solche Geschwülste gesehen.

Lipome und Sarkome sind seltene Geschwülste, die ersteren am oberen Lid weich und diffus, so dass als die auffälligste Erscheinung das Herabhängen des oberen Lides erscheint (Ptosis adiposa), die letzteren vorzugsweise im kindlichen Alter als kleinzellige, rasch wuchernde, welche zum Aufbruch der Haut führen. Sekundär werden auch die Lider von fortgepflanzten Sarkomen der Augenhöhle oder der benachbarten Hautteile in Mitciden-schaft gezogen, wie auch von andern Geschwülsten, die von dem Auge und der Augenhöhle ausgehen.

Als cystöse Geschwülste erscheinen Cysticercusblasen, von ungefähr Haselnussgrösse in dem Zellgewebe des oberen und unteren Lides und zwischen den Muskelbündeln als härtliche elastische Aufreibungen von einer fibrösen Kapsel umgeben; sie kommen auch bei Kindern zur Beob-

achtung und verursachen nicht selten entzündliche Reizungen. Sitzen solche Cysticercusblasen in der Augenbraue, so können heftige Schmerzempfindungen im Bereich des Nervus supraorbitalis auftreten.

Die operative Behandlung besteht in der Ausschälung der Lipome und Cysticercusblasen durch Anlegung eines dem Lidrand parallelen Hautschnittes.

Das Epitheliom oder Cancroid tritt am häufigsten bei Individuen des mittleren und höheren Lebensalters auf, und in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens überhaupt sind die Lider ungefähr in gleiche Linie mit Stirne, Schläfe und Oberlippe zu stellen. Hauptsächlich erscheint der untere Lidrand und mehr die nasale Hälfte an der Stelle des Übergangs der äusseren Haut in die Bindegewebe disponiert; auch kann es von benachbarten Teilen, wohl am häufigsten von der Thränenkarunkel aus fortgepflanzt werden. Als Ausgangspunkt ist das Rete Malpighii anzusehen und die Geschwulst erscheint als flache, tiefgeschwürtige und papillenartig wuchernde. Im weiteren Verlauf wird das Lid in grosser Ausdehnung zerstört, wodurch eine Nichtbedeckung der Hornhaut mit den schädlichen Folgen für dieselbe entsteht; auch kann die Geschwulst auf die Bindegewebe übergehen.

Die Behandlung besteht hier wie auch bei den Sarkomen in der Wegnahme der erkrankten Stelle durch Excision; je frühzeitiger sie geschehen kann, desto geringer wird der entstehende Hautverlust sich gestalten, und die Deckung um so leichter durch entsprechende Hautlappen-Bildung und Verschiebung sich bewerkstelligen lassen. Bei schmalen Excisionen, welche in dreieckiger Form, die Basis dem Lidrand entsprechend, durch das ganze Lid geschehen, erlaubt die Ausdehnung des Lidrandes eine einfache Vernähung der Wundränder; bei umfangreichen sind blepharoplastische Methoden in Anwendung zu ziehen.

Eine eigentümliche Geschwulstform ist das Xanthelasma oder Xanthom: hufeisenförmige, mit dem Lidrand parallel verlaufende streifenartige Erhabenheiten (Xanthoma planum) von etwas unregelmässiger Breite und Begrenzung und von gelblich-weißer bis citronengelber oder lehmartiger Färbung oder über die umgebende Haut noch hervorragende miliumartige Knötchen (Xanthoma tuberosum) von gelblich-weißer Farbe. Sie kommen am oberen und unteren Lid und häufig beiderseits vor, am oberen Lid entsprechend einer ungefähr in seiner Mitte verlaufenden Hautfalte, beginnen in der Nähe des inneren Augenwinkels, und bleiben in ihrem Wachsthum bei einer Ausdehnung von ungefähr der halben Länge des Lides stehen. Vorzugweise sind Frauen befallen, welche mit Leber- und Ovarialerkrankungen behaftet sind.

Die pathologisch-anatomischen Ursachen sind verschieden; einerseits wurde eine Wucherung von Bindegewebszellen mit Verfettung derselben gefunden, andererseits eine hyperplastische Entwicklung von Talgdrüsenzellen, und ferner, womit meine Erfahrungen übereinstimmen, als hauptsächlichste Veränderung eine hochgradige Perivasculitis und Endarteritis der Gefäße der erkrankten Stelle.

Das unschöne Aussehen ist die Ursache, warum ärztlicher Rat gesucht wird; die Excision geschieht durch eine Schnittführung parallel dem Lidrand mit nachfolgender Vernähnung der Wundränder.

§ 136. Die Wunden der Lider sind Stich-, Schnitt-, Hieb-, Quetsch-, Risswunden und solche mit Substanzverlust, welche durch Messer, Säbel und Degen, Holzsplitter, Projektilen, Maschinen veranlasst werden, unter Umständen mit gleichzeitiger Verletzung und Zerreissung der Haut des Gesichtes und des Kopfes. Auf die verschiedene Tiefe, sowie auf die Richtung der Wunde kommt es an, ob dieser oder jener Folgezustand sich entwickelt. Wird die ganze Dicke der Lider und die Bindehaut des Auges durchtrennt, so kann eine Verwachsung des Lides mit der Augapfeloberfläche stattfinden, oder die Wundränder überhäuteten sich vollständig oder unvollständig, es entsteht ein Spalt oder eine Fistel. Werden die Muskelbündel des Hebers des oberen Lides getroffen, so entwickelt sich ein stärkeres oder geringeres Herabhängen desselben.

Wunden des Tarsus heilen ohne besonderen Nachteil, wenn die Wunde den Ausführungsgängen der *Meibom'schen* Drüsen gleichgerichtet ist. Bei querlaufenden Wunden erfolgt eine Verödung derselben. Auch lokale und allgemeine Wundkrankheiten können im Verlaufe sich hinzugesellen, wie Erysipel, Tetanus; auch wurde Wasserscheu nach Bisswunden von Hunden beobachtet.

Die Behandlung hat vor Allem eine möglichst genaue Vernähnung und Glättung der Wundränder anzustreben, bei Fistel-, Spalt- oder Lückenbildung ist eine Anfrischung der Ränder notwendig, bei grösseren Substanzverlusten ein Ersatz durch Blepharoplastik zu schaffen.

Eine mögliche Immobilisierung der Lider ist für die Wundheilung ausserordentlich wichtig, besonders bei Durchtrennungen der Lidränder, wegen der Wirkung der *Musculus orbicularis*; gewöhnlich ist auch hier eine vollkommene Adaptirung der Wundränder nicht vollständig möglich. Der Verband besteht in Protektiv, Wattebausch und Monoculus.

Von Fremdkörpern finden sich infolge von Explosionen eingesprengte Steinpartikelen oder Pulverkörper, welche unschädlich in der Haut verweilen oder Holzsplitter, Stückchen von Projektilen, abgebrochene Stacheln von Bienen, Wespen, welche umschriebene Entzündungen und

Eiterungen hervorrufen. Stiche von Insekten bewirken am oberen Lid rasche und oft sehr bedeutende Schwellungen; auch zufällig auf die Lider gebrachte chemische Substanzen bewirken starke Schwellungen und Blasenbildung. Verbrennungen sind in ihrer Wirkung verschieden, von der unbedeutendsten, der Versengung der Cilien, bis zu einer tiefgehenden, der Abstossung eines Brandschorfes mit hochgradiger Vernarbung und Auswärtswendung der Lider, sind alle Grade vertreten; in letzterem Falle sind Gesichtshaut sowie häufig Binde- und Hornhaut mitbeteiligt. Sind einander zugekehrte Stellen der Lidränder betroffen, so müssen, um eine Verwachsung zu verhüten, die Wundflächen durch ein zwischengelegtes Ölläppchen von einander entfernt gehalten werden. Hinsichtlich der Verhütung von Ektropien siehe § 145.

Die Entfernung der Fremdkörper, das Auflegen eines mit Borvaseline bestrichenen Gaze- oder Leinwandläppchens sind die zu berücksichtigenden Massregeln.

### b) Die Erkrankungen der Lidmuskulatur.

§ 137. Die Thätigkeit der Lidmuskulatur äussert sich in Öffnung und Schluss der Lidspalte sowie Hebung und Senkung des oberen Lides, mit gleichzeitiger Verlängerung oder Verkürzung der Lidhaut, und veränderter Faltenbildung.

Schon unter normalen Verhältnissen ist ein ständiger Wechsel in den Lidbewegungen zu bemerken, der durch psychische oder lokale Reize eine Steigerung erfahren kann; der gewöhnlich sich darbietende mittlere Grad der Öffnung ist als der Ausdruck eines gewissen Gleichgewichtszustandes zwischen den öffnenden und schliessenden Muskelkräften anzusehen, welcher durch Zweckmässigkeitsgründe veranlasst und unterhalten wird; kann das Auge nicht gebraucht werden, wie bei Blinden, so ist das obere Lid bleibend gesenkt.

Die in Frage kommenden Muskelkräfte sind: Musculus orbicularis, vom Nervus facialis, Musculus levator palpebrae superioris vom Nervus oculomotorius versorgt, und ein organischer Muskel, der Musculus palpebralis superior und inferior, welcher unter dem Einflusse des Sympathikus steht. Wie bei anderen quergestreiften Muskeln sind auch beim Musculus orbicularis und levator Lähmungen, klonische und tonische Krämpfe zu beobachten.

§ 138. Bei einer Lähmung des Musculus orbicularis mangelt je nach dem Grade der Schluss der Lidspalte vollständig oder vollzieht sich nur in unvollkommenster Weise; in hochgradigsten Fällen kann auch beim stärksten Willenseinfluss keine Verengerung hervorgebracht werden.

Die Lidspalte steht beständig offen, das untere Lid erscheint herabgesunken und nach kürzerer oder längerer Zeit der Lidrand nach aussen umgewendet, die Thränenflüssigkeit stagniert und fliest über Lid und Wange. Infolge davon treten entzündliche Reizungen der Bindehaut und ekzematöse Entzündungen der äusseren Haut des unteren Lides auf, Erscheinungen, die dem Gesamtbild eines gestörten Abflusses der Thränenflüssigkeit entsprechen. Die Auswärtswendung des unteren Lides wird hauptsächlich begünstigt durch die Gewohnheit des Kranken, die Flüssigkeit durch Wischen in der Richtung von oben nach unten zu entfernen. Durch die Auswärtswendung wird ferner die schon bestehende Mangelhaftigkeit der Bedeckung der Hornhaut eine noch stärkere und es treten alsdann entweder spontan oder durch ganz geringfügige mechanische Schädlichkeiten veranlasst, Epithelverluste und Geschwüre in der unteren Hälfte der Hornhaut auf. Die Lähmung kann allerdings Jahre lang bestehen, ohne dass die Hornhaut irgendwie erkrankt; bei einer frühzeitigen Erkrankung ist immer auf das Verhalten ihrer Sensibilität zu achten, da der Nervus trigeminus zugleich mit dem Nervus facialis betroffen sein kann und in solchen Fällen die Hornhaut besonders gefährdet ist. Gewöhnlich wird die Hornhaut dadurch geschützt, dass eine Rollung der Augen nach oben und etwas nach aussen, auch im Schlaf, geschieht und eine stärkere Senkung des oberen Lides sich vollzieht.

Die Lähmung des Musculus orbicularis ist bald Teilerscheinung einer Lähmung der vom Nervus facialis überhaupt versorgten Muskeln, bald eine isolierte oder nach einer Lähmung des Nervus facialis noch zurückgeblieben.

Von Wichtigkeit ist es, dass für einen peripheren Sitz der Erkrankung des Nervus facialis, nämlich in seinem Verlaufe ausserhalb und innerhalb des Canalis *Fallopiae*, zwischen Chorda und Ganglion geniculi, und an der Schädelbasis das Befallensein aller Zweige spricht. Bei centralen Lähmungen, wie Bulbärerkrankung (Läsion des Facialiskerns) und bei einem Sitz der Läsion im Pons ist gewöhnlich ebenfalls eine vollkommene Lähmung vorhanden; bleiben die oberen Gesichtszweige verschont, so ist auf einen Sitz der Läsion oberhalb des Pons in den Hirnschenkeln und den grossen Hemisphären zu schliessen. Am häufigsten findet sich eine doppelseitige vollkommene Gesichtslähmung bei den chronischen Bulbär-Affektionen zugleich mit anderen Lähmungen am Auge, wie hauptsächlich mit derjenigen des Nervus abducens. Die Ursachen sind verschieden; bei rheumatischen Lähmungen ist der Beginn meist ein ganz plötzlicher, und in den schweren Formen treten im Verlaufe sekundäre Kontrakturen und krampfartige Zuckungen der Muskeln auf, ebenso bei traumatischen und Kompressions-Lähmungen. Von grösstem Wert für die Beurteilung des Verlaufes ist das elektrische Verhalten des gelähmten Nerven und der von ihm versorgten Muskeln. Sind Erregbarkeitsveränder-

ungen nachzuweisen, ist die sog. Entartungsreaktion ausgesprochen, dann ist die Prognose wesentlich ungünstiger.

Die Behandlung einer Lähmung fällt in das Gebiet der inneren Medizin; die Folgezustände einer Lähmung sind aber für das Auge von so grosser Bedeutung und treten so sehr in den Vordergrund, dass es schon prophylaktisch wichtig ist, dieselben zu bekämpfen. Der Kranke ist anzusehen, die stagnierende Thränenflüssigkeit von unten nach oben zu entfernen, die ekzematöse Entzündung ist sorgfältig zu behandeln und der geringfügigste Epithelverlust der Hornhaut zu beachten. Die beste Behandlung ist alsdann die vollständige Bedeckung der Hornhaut mittels der Lider; gewöhnlich genügt ein zeitweiliger Verschluss der Lidspalte durch Herabziehen und Faltung der überschüssigen Haut mittels Streifen englischen Pflasters oder Heftpflasters und gleichzeitigem Auflegen eines antiseptischen Wattebausches sowie Anlegen eines Monoculus zum Zwecke der möglichsten Immobilisierung der Lider. Ein dauernder Verschluss geschieht bei schweren Erkrankungen der Hornhaut durch operative Eingriffe (siehe § 149).

§ 139. Entsprechend dem physiologisch-verschiedenen Zustandekommen des Lidschlusses ist auch eine doppelte Erscheinung des klonischen und tonischen Krampfes zu beobachten. Der gewöhnliche willkürliche Lidschluss wird durch den *Horner'schen* Muskel (Epitarsalteil oder *Musculus lacrymalis posterior*) bewirkt. Der obere Lidrand wird gesenkt, der untere im temporalen Teil ebenfalls, im nasalen gehoben, die Cilia werden nach dem inneren Augenwinkel zu verschoben, und die Enden aller gebildeten Falten konvergieren nach demselben, die Pupille des nach oben und etwas nach aussen abgewichenen Auges ist durch das obere Lid verdeckt. Bei alleiniger Kontraktion der übrigen Ringmuskulatur (Peritarsal- und Orbitalteil) ist das untere Lid gehoben, das obere kaum gesenkt, alle Falten unterhalb des Auges zeigen eine Krümmung, deren Konvexität nach dem inneren Lidrand gerichtet ist; die sich mehr und mehr nähern den Lidränder verdecken von der Pupille oben und unten nahezu gleiche Stücke. Eine solche Bewegung wird von den meisten Menschen ausgeführt, wenn sie aufgefordert werden, das Auge zu schliessen oder zu blinzeln.

Die klonischen Krämpfe sind entweder gekennzeichnet durch ein häufiges Blinzeln, *Nictitatio*, sodass Schluss und Öffnung der Lidspalte rasch hintereinander erfolgen, oder unter gleichzeitigen sichtbaren fibrillären Zuckungen zeigt sich ein Höherstehen und leichte Verdickung der nasalen Hälfte des unteren Lides.

Kommt es auf die eine oder andere Weise für kürzere oder längere Zeit zu einer dauernden Verengerung oder Verschliessung der Lidspalte, so handelt es sich um einen tonischen Krampf, *Blepharospasmus*.

Klonische und tonische Krämpfe wechseln nicht selten mit einander ab und sind bedingt durch eine direkte oder reflektorische Reizung. Sie zeigen sich als Teilerscheinung eines epileptischen Anfallen oder im Gefolge von Chorea major oder minor, überhaupt bei allen solchen Zuständen, in welchen central klonische Krämpfe der Körpermuskulatur ausgelöst werden.

Die reflektorischen Krämpfe entstehen bei grossen Anforderungen an die Funktion des Auges, besonders durch andauernde Arbeit in der Nähe, durch geschlechtliche Excesse, Störungen der Uterinfunktion und am häufigsten bei Reizen, welche die sensiblen Verzweigungen des Trigeminus treffen.

Alle diejenigen Augen-Entzündungen, welche durch schmerzhafte Empfindungen ausgezeichnet sind, oder bei welchen durch den Sitz derselben die peripheren Endigungen der Trigeminusverzweigungen am Auge eine Reizung erfahren, können entweder einen der Seite der Erkrankung entsprechenden ein- oder was viel häufiger, einen doppelseitigen klonischen und tonischen Krampf hervorrufen. Fast regelmässig findet sich ein solcher bei den phlyctäulären Entzündungen der Binde- und Hornhaut der Kinder (Blepharospasmus scrophulosus), häufig von besonderer Intensität und langanhaltender Dauer und in Gemeinschaft mit anderen Reizerscheinungen des Auges, der Lichtschen und der vermehrten Thränenabsonderung. Gerade die oberflächlichsten Erkrankungen der Hornhaut, die Epithelverluste rufen am leichtesten in jedem Lebensalter Krampf hervor, welcher nicht anders denn als eine Steigerung oder eine dauernde Form des normalen Cornea-Reflexes zu betrachten ist.

In der grössten Mehrzahl der ohne direkt nachweisbare Ursache auftretenden Krämpfe lassen sich Druckpunkte auffinden; bei Druck auf solche Stellen nämlich erscheinen die Krämpfe vermindert und hören sogar auf, oder die Kranken haben das Gefühl einer erhöhten Empfindlichkeit oder eines Schmerzes. Am häufigsten sind es die Austrittsstellen des Nervus supra- und infraorbitalis am oberen und unteren Augenhöhlenrand, welche diese Erscheinungen darbieten. In diesen Fällen sind auch häufig die Krämpfe des Musculus orbicularis nur eine Teilerscheinung eines Facialiskrampfes überhaupt. Allein an einer grossen Anzahl von Stellen des Körpers, besonders bei Hysterischen, können solche Druckpunkte oder eine Reihe solcher aufgefunden werden, wie an der Wirbelsäule, in der Ovarialgegend. Auch bei der Spondylitis kindlicher Individuen kommen nicht selten reflektorische Krämpfe der Lider zur Beobachtung und zwar gerade im Anfange der Erkrankung, so dass hier diagnostisch ein Fingerzeig zur Untersuchung der Wirbelsäule gegeben wird.

Hinsichtlich der Behandlung sind von Wichtigkeit jene Fälle, in welchen der Blepharospasmus geheilt wurde durch Excision von Nerven einschliessenden Narben der Stirn- und Wangengegend oder derjenige der ent-

gegengesetzten Seite als Äusserungsform einer sympathischen Störung durch Enukleation des nach Verletzung an Iridocyclitis primär erkrankten Auges.

Die Voraussage ist nach den verschiedenen Ursachen eine wechselnde, sie ist günstig, wenn direkte Beseitigung letzterer möglich ist.

Die Behandlung hat den Allgemeinzustand und die veranlassenden Ursachen zu berücksichtigen; bei neurasthenischen und anämischen Zuständen ist ein kräftigendes Heilverfahren notwendig; die Entzündungen des Auges, der Bindeglieder, der Hornhaut und des Uvealtraktus sind entsprechend zu behandeln, und im Einklange mit den dadurch geschaffenen anatomischen Veränderungen ist die Behandlung des Blepharospasmus einzurichten, welche in den betreffenden Abschnitten besprochen werden soll. In solchen Fällen, in welchen Druckpunkte festgestellt werden können, sind die für Neuralgien im allgemeinen gebräuchlichen Behandlungsmethoden in Anwendung zu bringen, wie konstanter Strom, in verzweifelten Fällen die Neurektomie.

§ 140. Wie die assoziierten Augenbewegungen mit bestimmter Gesetzmässigkeit sich vollziehen, so ist auch eine solche in Bezug auf gewisse Bewegungen des Auges und gleichzeitige Bewegungen der Lider nachzuweisen. Diese Mitbewegung der Lider findet statt bei Hebung und Senkung des Blickes, das obere Lid senkt sich und erscheint verlängert.

Bei der Basedow'schen Erkrankung ist ein Mangel der Mitbewegung, auch das v. Graefe'sche Symptom genannt, oft die erste Erscheinung, ehe noch andere Zeichen derselben ausgesprochen sind, und unabhängig von dem Exophthalmus und dem Grade desselben. Bei Senkung des Blickes bleibt das obere Lid in auffälliger Weise zurück, so dass der Lidrand 2—3 mm von dem oberen Hornhautrand nach oben entfernt bleibt. Auffallend ist zugleich eine weite Klaffung der Lidspalte und die Unvollständigkeit, sowie Seltenheit des unwillkürlichen Lidschlages. Diese Erscheinungen zusammen mit dem Exophthalmus bedingen auch den eigen-tümlichen physiognomischen Ausdruck solcher Kranken.

Entsprechend der jetzigen Anschauung über das Wesen der Basedow'schen Erkrankung wird die beschriebene Störung als eine Läsion eines Koordinationszentrums betrachtet, früher wurde sie als die Folge eines Reizungszustandes der glatten Muskelfasern des oberen Lides aufgefasst. Als ein solcher Zustand dürfte dagegen eine starke Einziehung der Lidhaut unterhalb des oberen Augenhöhlenrandes und parallel mit demselben verlaufend mit gleichzeitiger übernormaler Öffnungsweite der Lidspalte zu betrachten sein; derselbe kann bei hysterischen, neurasthenischen und in ihrer Ernährung heruntergekommenen Individuen beobachtet werden.

§ 141. Ist die Leistung des Musculus levator gestört, so entsteht ein Herabhängen des oberen Lides, die Ptosis, und je

nach dem Grade der Störung bedeckt das obere Lid einen geringeren oder grösseren Teil des Pupillarareals. Bei einer vollständigen Lähmung hängt das obere Lid wie ein schlaffes Segel, und nur eine schmale Spalte ist als Lidspalte sichtbar. Bei der Aufforderung, das Auge zu öffnen, und besonders dann, wenn 'das Bedürfnis, zu sehen, durch ein Verdecken des gesunden Auges wachgerufen wird, tritt eine leichte Hebung ein, bewirkt durch eine Verkürzung der Haut infolge einer vicariierenden gesteigerten Thätigkeit des Musculus frontalis und corrugator supercilii. Starke Faltenbildung auf der Stirnhaut, starkes Hinaufziehen der Augenbrauen vervollständigen alsdann das physiognomische Bild. Die Ptosis tritt zunächst als Teilerscheinung einer Lähmung des Nervus oculomotorius auf, nicht selten als einzige Äusserung einer solchen. Hinsichtlich der Ursachen siehe § 81. Zu erwähnen ist, dass bei Läsion der Parietalwindungen des Gehirns eine isolierte gekreuzte Lähmung beobachtet wurde, und eine doppelseitige unvollkommene in seltenen Fällen bei Kindern im Gefolge der grauen Atrophie der Vordersäulen des Rückenmarks.

Eine weitere Leistungsstörung des Muskels wird durch Zertrümmerung oder Kompression seines Nervenastes oder seiner Bündel, so durch Verletzungen und Geschwülste hervorgerufen; auch können sich direkte Hindernisse der Thätigkeit des Muskels entgegenstellen, wie bei ausgedehnten Verwachsungen der Bindeglieder des oberen Lides mit derjenigen des Auges, oder wenn die zu überwindende Last die Leistungsfähigkeit des Levator übersteigt, wie bei einer Vermehrung der Schwere des Lides durch Schwellung oder Geschwülste.

Ein geringes Herabhängen wird in Verbindung mit gleichzeitigen anderen Erscheinungen als eine Lähmung der glatten Muskelfasern des oberen Lides angesehen. Diese Erscheinungen sind Enge der Pupille und Herabsetzung des intraocularen Druckes, ausserdem, wenn auch nicht regelmässig, vermehrte Schweißabsonderung auf der Gesichtsseite des kranken Auges. Die Erkrankung ist eine einseitige, und in einer Anzahl von Fällen wurden den Halssympathikus direkt berührende Ursachen festgestellt, wie einseitige Schilddrüsenschwellung und Schussverletzungen; ohne näher zu bestimmende Ursache kommt die Erkrankung bei weiblichen Individuen zur Beobachtung, nicht selten nach Wochenbetten.

Angeboren kann der Musculus levator eine mangelhafte Ausbildung erfahren (siehe § 79), einseitig und häufiger doppelseitig; ist zugleich der Grad des Herabhangens ein so bedeutender, dass das Pupillarareal sehr verdeckt wird, so wird eine zurückgelehnte Kopfhaltung angenommen. Nicht bloss die Haut des oberen Lides, sondern auch diejenige der Stirnhaut zeichnet sich gewöhnlich durch vollkommene Faltenlosigkeit aus; nicht selten ist Erblichkeit vorhanden.

Die Behandlung hat die Entfernung der zu Grunde liegenden Ursachen zu berücksichtigen; bei Lähmungen ist die Anwendung der Elektricität (siehe § 83), bei Erkrankung des Sympathikus eine Galvanisierung desselben zu empfehlen. Die angeborene oder nach einer langen Dauer der Lähmung zurückbleibende Ptosis ist operativ zu beseitigen. Die Haut wird verkürzt, dadurch die Faltenlosigkeit verbessert und das Pupillarareal vergrössert. Immerhin kann nur eine Besserung, keine vollständige Ausgleichung erzielt werden.



Fig. 34.

Das Lid wird in gestreckter Lage fest zwischen die Arme einer pincettenartigen Lidklemme (Blepharospath, siehe Fig. 34) eingespannt, wodurch man auch den Vorteil einer lokalen Blutleere gewinnt. Die aus Hartkautschuk bestehende Platte des einen Armes ist in dem oberen Teil des Bindehautsackes einzuschieben; für rechts und links ist eine besondere Lidklemme erforderlich. Nach dem Vorschlag von *v. Graefe* wird 8—10 mm entfernt vom Lidrand ein mit ihm paralleler Schnitt bis auf das Muskellager des Orbicularis geführt und durch einen zweiten nach oben konvexen Schnitt, der in den ersten übergeht, und in der Mitte eine Ausdehnung von 10—12 mm höchstens aufweisen darf, ein elliptisches Stück der Haut excidiert. Eine zu grosse Excision würde eine zu bedeutende Verkürzung herbeiführen, so dass ein Schluss der Lidpalpe nicht mehr möglich würde. Über die Grösse des zu excidierenden Hautstückes kann man sich einigermassen vorher orientieren, wenn man den Kranken auffordert, das Lid zu schliessen, während eine entsprechend grosse Hautfalte aufgehoben wird. Nach dem Hautschnitt wird mit einer Hakenpincette ein Streifen der freiliegenden Muskelbündel gefasst und ausgeschnitten. Die Anlegung der Nähte (3—4) ist folgende: Zunächst wird durch die Haut des einen Wundrandes gestochen, dann die Muskelpartie gefasst, in die Öffnung der Wunde hineingezogen und die Nadel durchgeführt; ebenso wird am anderen Wundrand zuerst ein breites Stück des Muskels auf die Nadel genommen und die Haut durchgestochen, hierauf Monoculus mit aufgelegtem Protektiv und Wattebausch.

Eine von *Pagenstecher* angegebene Operationsmethode verfolgt den Zweck, durch künstliche Erzeugung einer in bestimmter Richtung verlaufenden Narbe dem Musculus frontalis eine stärkere Einwirkung auf die Hebung des oberen Lides zu ermöglichen. Das eine Ende eines mit zwei Nadeln armierten Fadens wird über dem Arcus superciliaris ein- und am oberen Lidrand herausgeführt, in der Entfernung von 3—4 mm das andere, die beiden Enden werden alsdann zusammengeknüpft. Den Faden lässt man allmählich durchreitern.

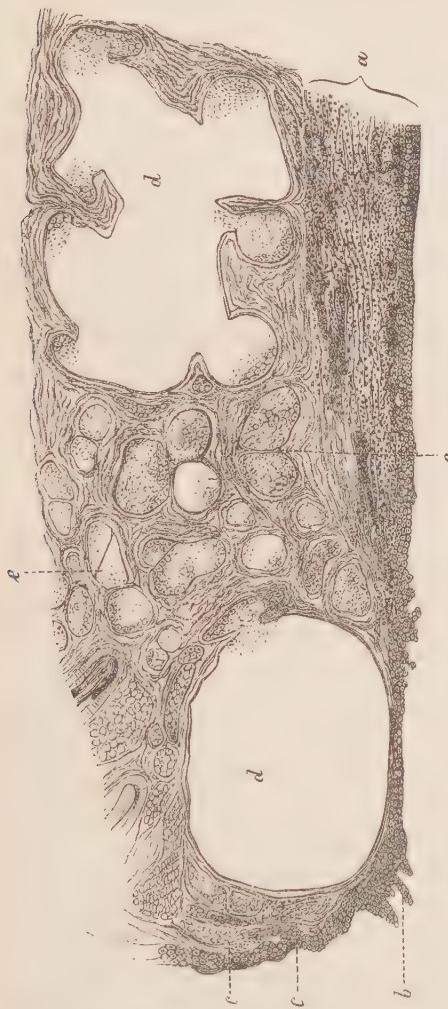
### c) Die Erkrankungen des Tarsus.

§ 142. Die Erkrankungen des Tarsus finden ihren Ausgangspunkt in den *Meibom'schen* Drüsen und in dem derb gefügten Bindegewebe. Die *Meibom'schen* Drüsen unterliegen denselben krankhaften Veränderungen, wie die Talgdrüsen der Haut; sie können eine vermehrte Absonderung aufweisen.

Das Fett mischt sich mit der Flüssigkeit des Bindegautsackes, und es finden sich an den Lidrändern, besonders an der äusseren und inneren Kommissur schaumig aussehende Anhäufungen. Häufig ist hiemit eine Hyperämie der Bindegaut verknüpft; Waschungen mit  $\frac{1}{2}$  bis 1% Lösungen von Zinc. sulfur., Plumb. acet. Natr. carbon. sind empfehlenswert.

Eine Ansammlung des abgesonderten Sekrets in den Ausführungsgängen der *Meibom'schen* Drüsen, gewöhnlich mit kalkiger Metamorphose (Lithiasis), wird hauptsächlich bei älteren Leuten und bei Entzündungsprozessen an dem Lidrande sowie im Gefolge von Bindegautentzündungen beobachtet. Wendet man das Lid um, so erscheint die erkrankte Stelle unter der Bindegaut

Fig. 35.



weisslich durchschimmernd, mehr oder weniger erhaben, und von Hirsekorn- bis Erbsengrösse. Bei Betastung mit einer Sonde ist die solide Zusammensetzung des Inhalts nachzuweisen; die Bindegaut ist stärker gerötet und infiltrirt (siehe Fig. 35 a), die Papillen sind an der erkrankten Stelle geschwellt (siehe Fig. 35 b) oder sogar stärker gewuchert. Durch die Ausdehnung des Ausführungsganges und von Acini (siehe Fig. 35 d) werden die umliegenden Teile verdrängt, wie die Muskelbündel (siehe Fig. 35 c).

Die subjektiven Empfindungen sind diejenigen eines fremden Körpers in dem Bindegautsack oder einer entzündlichen Erkrankung der Bindegaut. Nach Incision der erkrankten Stelle parallel dem Ausführungsgange besiegt ein leichter Druck den abnormen Inhalt.

Die *Meibom'schen* Drüsen erkranken ferner in der Form der Acne; entzündliche, mehr oder weniger begrenzte Schwellungen sind an der Lidhaut sichtbar, und bei Betrachtung der Bindegautoberfläche zeigt sich entsprechend einem Ausführungsgang einer *Meibom'schen* Drüse ein eitrig gefärbter erhabener Punkt; mit der Entleerung des Eiters verschwinden die entzündlichen Erscheinungen. In einer Reihe von Fällen gerät die Bindegaut an der erkrankten Stelle in eine Wucherung oder aus der Öffnung wächst ein leicht blutendes Knöpfchen heraus. Incision, Abtragung des Granulationsgewebes mit Schere verschafft den Beschwerden rasche Abhilfe.

Eine grössere Wichtigkeit erlangt dieser entzündliche Zustand bei den mehr chronischen und recidivierenden Formen. In diesen Fällen entsteht eine chronische Entzündung des Bindegewebes um die Drüsen; aus mehreren kleinen Infiltrationsherden entsteht ein förmlicher Knoten, welcher aus Granulationsgewebe mit Riesenzellen besteht. Allmählich findet eine schleimige Erweichung statt oder von Zeit zu Zeit treten auch entzündliche Nachschübe mit Eiterretention oder Durchbruch nach aussen auf.

Der entstandene Knoten (Chalazion) erscheint als runderliche Geschwulst des Tarsus, mit demselben beweglich, gewöhnlich von der Grösse einer Erbse, hauptsächlich am oberen Lid und bei Individuen, die auch an Acne des Gesichtes leiden. Manchmal sind auch mehrere solche Geschwülste vorhanden oder treten rasch hintereinander auf. Die Haut über der Geschwulst ist vollkommen verschiebbar, häufig gerötet, die Bindegaut ebenfalls und wuchernd oder sie lässt eine gelblich- oder graurötliche durchscheinende Masse durchschimmern.

Die Behandlung besteht in der Incision der erkrankten Stelle, Entleerung des Inhalts und Ausräumung. Hat sich die Granulationsmasse nach der Bindegaut vorgedrängt, so ist der Richtung der Drüsenausführungsgänge entsprechend ein sagittaler Schnitt von innen zu führen; in der weitaus grössten Zahl der Fälle ist die Haut parallel dem Lidrande über dem Knoten zu spalten und sind die Muskelbündel nach oben und unten zu abzupräparieren. Nach Einschneiden der Tarsaldecke ist das Granulationsgewebe mittels scharfen Löffels zu entfernen und bei der Anlegung einer Hautschnittwunde die Lidklemme zu benützen, eine Vernähung vorzunehmen und ein Verband mit Protektiv und Wattebausch anzulegen.

§ 143. Durch die Erkrankungen des bindegewebigen Teils des Tarsus werden Resistenz, Grösse, Begrenzung und Dicke verändert, wie leicht durch Palpation festzustellen ist. Der Kranke ist aufzufordern, die

Lider leicht zu schliessen; man fasst zwischen Daumen und Zeigefinger den Tarsus, welcher unter normalen Verhältnissen sich wie ein Kartenblatt in der Mitte zusammenbiegen lässt, und übt einen abwechselnden Druck aus mit gleichzeitiger Betastung der Begrenzung. Am häufigsten finden sich die Erkrankungen bei bestimmten Entzündungen der Bindegewebe und sind im Zusammenhange damit zu besprechen.

Primär kann sich eine Amyloidbildung als knotenförmiger Herd und eine gummöse Entzündung als diffuse Verdickung des Tarsus entwickeln, im ersten Falle mit Übergang auf die Bindegewebe und einer Wucherung derselben; doch ist auch eine umgekehrte Entstehungsweise möglich. Die Diagnose ist durch die mikroskopische Untersuchung excidierter Stücke festzustellen. Im zweiten Falle sind noch anderweitige deutliche Erscheinungen der Lues vorhanden oder ist nach solchen bei einer derartigen auf den Tarsus beschränkten Erkrankung zu forschen; nach ihrem Ablauf behält der Tarsus eine besondere Weichheit.

Angeboren kann der Tarsus nur kümmerlich entwickelt sein oder vielleicht auch vollständig fehlen.

#### d) Die Veränderungen der Lidstellung.

§ 144. Die Veränderungen der Lidstellung als Auswärts- oder Einwärtswendung sind durch verschiedenartige Ursachen bedingt, und daher ist es erforderlich, in jedem einzelnen Fall die zu Grunde liegenden Störungen aufzusuchen, deren gewöhnlich mehrere zusammenwirken.

Die Auswärtswendung oder das Ektropium zeigt sich in sehr verschiedenen Formen und Graden, welche in entsprechender Abstufung von einer einfachen Abwendung des Lidrandes (Eversio) von der Augenoberfläche bis zur vollständigen Umstülpung des ganzen Lides ausgesprochen sein können. Auch kann die Auswärtswendung eine partielle sein und so die Eversio häufig nur die nasale Lidrandhälfte betreffen. Je nach dem Grade sind auch die Folgezustände verschieden. Die unmittelbarste Folge ist die Störung der Tränenfortleitung, weil die Tränenpunkte nicht mehr in den Tränensee eintauchen; bei längerem Bestande gerät die freiliegende Bindegewebe in einen entzündlich-wuchernden Zustand (Ektropium sarkomatous oder luxurians), und bei hohen Graden fehlt ein hinreichender Verschluss der Lidspalte, von der Hässlichkeit des Anblickes im allgemeinen nicht zu sprechen.

Die Auswärtswendung des unteren Lides ist viel häufiger als diejenige des oberen; in eigentümlicher Weise entsteht letztere bei Kindern in den ersten Lebensjahren, seltener an dem unteren Lid oder an beiden Liden, häufiger am oberen bei stark entzündlichen Schwellungen der Bindegewebe und mit Blepharospasmus einhergehenden Entzündungen des Auges. Versucht man

das Auge zu öffnen und zieht die Lidhaut an, so stülpen sich beide Lider plötzlich vollständig um. Auch ohne diese ärztliche Manipulation kann dies geschehen, wohl durch ähnliche Vorgänge beim Reinigen der Augen von Seiten der Angehörigen. Auch kann man beobachten, dass heftiges, mit starker Zusammenziehung der Gesichtsmuskulatur verknüpftes Weinen den Grad steigert, oder die kurz vorher gelungene Reposition wieder aufhebt. Wird die letztere überhaupt nicht sofort ausgeführt, so wird sie immer schwieriger, da die Bindegliedrasch stärker anschwillt. Die Reposition gelingt am besten durch einen Druck im inneren Augenwinkel, der alsdann mit einem durch einen Monoeulus zu befestigenden Wattebausch auszupolstern ist. Ausserdem ist die zu Grunde liegende Entzündung zu behandeln. Würde man damit nach 2—3 Tagen nicht zum Ziele kommen, so ist die normale Lage der Lider mittels Verschliessung der Lidspalte durch Epithelialnähte dauernder zu erhalten. Als äusserstes Mittel und von vortrefflicher Wirkung empfehle ich die auch in anderen Fällen von Ektropium auszuführende Anlegung der *Snellenschen Naht*.

§ 145. Die Entstehung eines Ektropiums des unteren Lides im Gefolge einer Lähmung des Musculus orbicularis (Ektropium paralyticum) wurde in § 138 besprochen. In ähnlicher Weise ist auch die Auswärtswendung zu erklären, welche bei älteren Individuen (Ektropium senile) im Gefolge von mit vermehrter Sekretion einhergehenden Krankheiten des Auges gerne sich entwickelt. Die schlaffe Beschaffenheit der Haut leistet einen nicht genügenden Widerstand dem Zuge, welcher von Seiten des Kranken dadurch ausgeübt wird, dass er die überschüssige Flüssigkeit in der Richtung von oben nach unten abwische. So wird die Lidhaut in der für ein Ektropium günstigen Richtung möglichst gedehnt, und als Hilfsursachen treten noch hinzu, die durch die Benetzung hervorgerufene ekzematöse Entzündung die dadurch bewirkte Spannung sowie auch die durch die Schwellung der Schleimhaut bedingte Abdräangung des Lides von dem Augapfel.

So ist es auch unschwer zu verstehen, wenn bei Vernarbungen der Haut am Lidrande, wie bei tiefgreifenden ekzematösen und variolösen Entzündungen oder bei solchen der Lidfläche und der Nachbarschaft der Lider, selbst in grösserer Entfernung von denselben, Auswärtswendungen entstehen, wie auch nach cariösen Erkrankungen der Knochen der Augenhöhlenränder und ihrer Umgebung, welche mit starker Narbenschrumpfung der Haut einhergehen. Der mechanische Zug der Narbe ist in allen diesen Fällen die Ursache (Narbenektropium).

Die Behandlung muss den Ursachen und den anatomischen Verhältnissen angepasst werden. Der Kranke ist anzuweisen, auch in prophylaktischer Hinsicht, das Abwischen der Flüssigkeit in der Richtung

von unten nach oben vorzunehmen; auch nach längerem Bestande eines Ektropium senile kann durch ein solches, einige Zeit lang methodisch betriebenes mechanisches Streichen eine vollkommene Heilung erzielt werden. In prophylaktischer Beziehung ist noch zu bemerken, dass bei grösseren granulierenden Wundflächen der Lider und ihrer Umgebung, welche eine Vernarbung und später eine Auswärtswendung befürchten lassen, ein Aufpropfen von Epidermisstückchen bei gleichzeitiger Verschliessung der Lidspalte durch Epithelialnähte empfehlenswert ist.

Selbstverständlich sind die Entzündungen der Haut und Bindehaut, die Erkrankungen des Thränenableitungsapparates, die Lähmung des Musculus orbicularis entsprechend zu behandeln. Die im letzteren Falle vorgeschlagene Operation einer Hebung des unteren Lides, — durch die Abtragung eines 2—3 mm breiten und 6—7 mm langen Hautstückes am oberen und unteren Lide, vom Thränenpunkt aus nach der inneren Lidkommissur, und Vernähung der Wundränder (*Blepharoplastica medialis nach v. Arlt*) — ist durch die richtige Art der Entfernung der Flüssigkeit und Verwandlung des Thränenkanälchens in eine offene Rinne fast immer zu ersetzen.

Hat sich die Auswärtswendung zu einem dauernden Zustand am unteren Lid gestaltet und ist zugleich die Bindehaut stark gewuchert, so genügt bei einem mässigen Grade der Auswärtswendung eine Zerstörung der Wucherung, in einer dem Lidrand parallel verlaufenden Ausdehnung, deren Breite in der Form eines Streifens dem Areal der gewucherten Bindehaut entspricht. Dies kann geschehen durch eine Kauterisation mit Lapisstift, noch besser durch die Anwendung eines kleinen scharfen Löffels. Man fasst die ganze Dicke des auswärts gewendeten Lidrandes fest zwischen Daumen und Zeigefinger der nichtoperierenden Hand, wobei man den Vorteil der Blutleere und auch eines gewissen Grades von Anästhesie gewinnt, und kratzt die ganze Dicke der gewucherten Bindehaut weg. Der Zug der vernarbenden Bindehaut bewirkt die normale Stellung; in noch höherem Masse ist dies zu erzielen durch Ausführung der *Snellen'schen Naht*, deren Zahl je nach Bedürfnis 3—4 betragen kann. Die mit zwei Nadeln versenen Fäden werden auf der Höhe der nach aussen gewendeten Bindehaut von der Innenseite in der Entfernung von 3—4 mm ein- und einen Finger breit unterhalb des Augenhöhlenrandes herausgeführt, während hier zugleich die Haut möglichst emporgestreift wird. Die Fäden werden über eingereichte Perlen geknüpft; sind mehrere Nähte notwendig, so werden sie in einer Entfernung von 6—8 mm von einander angelegt. Häufig verbinde ich damit den Gebrauch des scharfen Löffels. Die gewöhnlich sofort eintretende geringe Überkorrektion im Sinne einer Einwärtswendung wird später ausgeglichen; die Nähte lässt man 2—3 Tage liegen, und die Wirkung des Zuges von Seiten der sich bildenden Narbe gestaltet sich zu einer dauernden.

Bei sehr breiter wuchernder Bindehautfläche ohne starke Senkung des unteren Lidrandes ist die Herausnahme eines prismatischen Stückes in der ganzen Länge des Lidrandes zu empfehlen. Nach Befestigung des Lides mit der Lidklemme ist der erste Schmitt am Lidrand, der zweite in der Nähe des Übergangs des gewucherten Teils der Bindehaut in den normalen zu führen. Die Schnitte dringen 4—5 mm weit von oben nach unten in die Tiefe und konvergieren nach unten, so dass die Basis des herauszunehmenden Stücks der Bindehautfläche entspricht; die Wundränder legen sich ohne weiteres aneinander und vernarben.

Ist eine starke Senkung und Erschlaffung des Lides, demnach Haut hinreichend genug vorhanden, so ist die Methode von *Adams-Ammon* indiziert, nämlich die Excision eines dreieckigen Stücks aus dem Lide, die Basis, entsprechend dem Lidrande, von 8—10 mm, die Schenkel von 4—6 mm Länge; der äussere Schenkel berührt mit seinem oberen Ende die äussere Kommissur. Die Wundränder sind sorgfältig zu vernähen; zur Ausführung der Operation genügt eine kurze gerade Schere, wobei dieselbe sagittal gestellt wird. Die gewucherte Bindehaut ist zugleich mit dem scharfen Löffel zu entfernen.

Wenn ein Narbengewebe ausserhalb des Lidareals in Ektropium bedingt, so ist die gesunde Lidhaut durch zwei Schnitte abzulösen, welche an den Kommissuren beginnend, wie bei einem gleichschenkligen Dreieck konvergierend in eine Spitze zusammenlaufen. Die abgelöste Lidhaut wird nach dem Lidrande zu verschoben, und die Vernähnung geschieht in der Form eines Y.

§ 146. Bei Ektropium nach geheilter Caries des unteren Augenhöhlenrandes oder seiner Umgebung hat *Dieffenbach* vorgeschlagen, die Haut in der Form eines gleichschenkligen Dreieckes auszuschneiden, dessen Basis zum Lidrand parallel läuft und beiderseits entsprechend verlängert wird; die narbigen Verbindungen sind bis an den Knochen möglichst zu lockern, und durch Vereinigung der an beiden Seiten beweglich gemachten Lappen ist der Substanzverlust zu decken und das Lid zu heben. Dies Verfahren passt mehr für kleine Narben ungefähr in der Mitte des unteren Lides; häufiger sind sie nach aussen unten gelagert. Nach dem Vorschlag von *Riche*t ist eine solehe Narbe mit 3 bogenförmigen Schnitten zu umgrenzen. Der erste Schnitt wird unterhalb der Narbe, der zweite oberhalb derselben bis auf den Knochen geführt. An die Schläfen-Enden dieser Schnitte schliesst sich der dritte so an, dass die Narbe in annähernd dreieckiger Form umgrenzt und excidiert wird. Die hiedurch ermöglichte Hebung des Lidrandes wird durch eine Verschliessung der Lidspalte durch Epithelialnähte (siehe § 149) fixiert, und die Deckung des Hautverlustes dadurch ermöglicht, dass der dritte Schnitt sowohl gegen die Wange als bis in den

Bereich des oberen Lides verlängert wird; an der Grenze zwischen dem unteren und dem oberen zweiten Drittel des so verlängerten Schnittes wird durch einen leicht geschweiften gegen die Schläfe aufsteigenden Schnitt der Decklappen gebildet und verpflanzt.

Die selteneren Ektropien des oberen Lides im Gefolge der Caries des oberen Augenhöhlenrandes oder seiner Umgebungs sind sehr hochgradig und können nur durch Operationsmethoden beseitigt werden, welche, wie auch bei hochgradigen Narbenektropien aus anderen Ursachen oder bei Substanzverlusten infolge der Wegnahme von Geschwülsten sowohl am oberen als am unteren Lid darauf hinzielen,

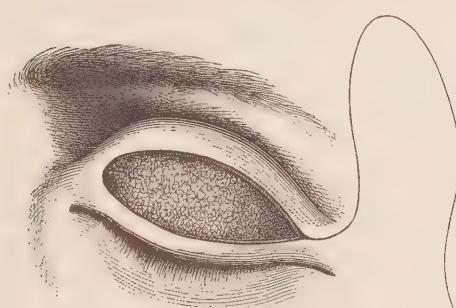


Fig. 36.

Hautlappen zum Ersatz des Narbengewebes zu bilden; es sind dies die blepharoplastischen Methoden, deren Haupttypen anzuführen sind:

1) Die Methode von *Fricke* (siehe Fig. 36) besteht in der Einpflanzung eines zungen- oder halbmondförmigen Ersatzlappens aus der Schläfen-, Stirn- oder Wangengegend, nachdem die Narbe in zwei halb-elliptischen Linien umschnitten und excidiert ist.

2) Bei der Methode von *Dieffenbach* wird eine dreieckige Excision ausgeführt, die Basis entspricht dem Lidrand (siehe Fig. 37); die Deckung wird durch eine Verschiebung der Haut aus seiner nächsten Nähe bewerkstelligt. Zwei Schnitte werden geführt, von denen der eine die Verlängerung der Basis darstellt, der andere der äusseren Seite des Dreieckes nahezu parallel mit geringer Einbiegung nach innen zu verläuft (siehe Fig. 37, ausgezogene Linie). Nach genügender Lockerung wird der Lappen seitlich verschoben, und die

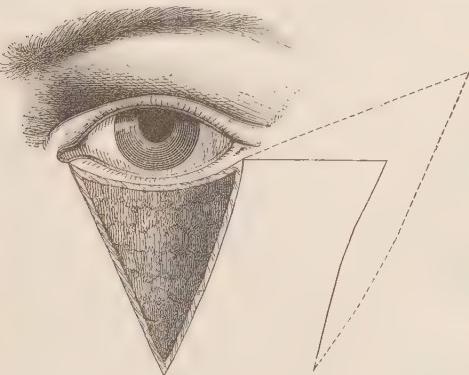


Fig. 37.

Wundränder werden vernäht (siehe Fig. 38). Durch eine weitere Lockerung an dem äusseren Wundrande kann auch eine Vernähung des Defektes an der Stelle des Ersatzlappens erzielt werden.

*Szymanowsky* hat die zweckmässige Modifikation der Bildung eines spitzen Winkels für den Ersatzlappen empfohlen (siehe Fig. 37, punktierte Linie).

Immerhin wird bei der schliesslichen Verheilung das Lid in geringerem oder stärkerem Grade nach der vernarbenden Fläche hingezogen. Bei dem von *Burov* angegebenen Verfahren wird dies mehr vermieden; in der Ver-

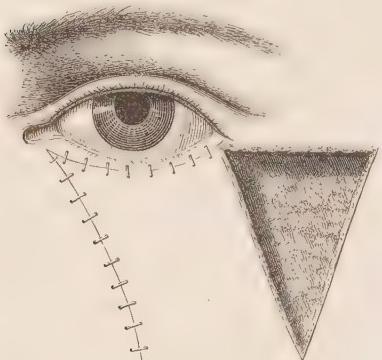


Fig. 38.

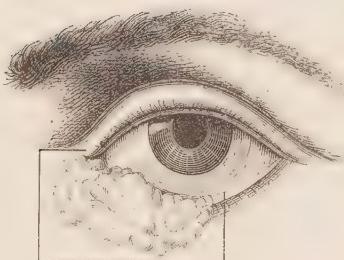


Fig. 39.

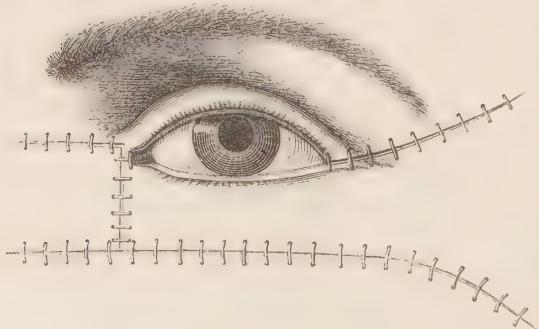


Fig. 40.

armes in Fällen empfohlen, in welchen aus der Nachbarschaft nicht genügende Haut zu gewinnen war. Von der Möglichkeit der Nichtanheilung ab-

längerung der Lidspalte wird ein Schnitt nach der Schläfe zu geführt, welcher die Basis des zur Deckung erforderlichen Dreieckes darstellt, und an den Enden dieses Schnittes werden die Schenkel in der Weise gebildet, dass im Gegensatz zur *Dieffenbach'schen* Operationsmethode bei dem Wiederersatz eines unteren oder oberen Lides die Spitze nach oben, beziehungsweise nach unten gerichtet ist.

3) Das Verfahren von *Knapp* besteht in der Excision eines rechteckigen Hautstückes (siehe Fig. 39). Die Deckung geschieht durch Heranziehen zweier mehr oder weniger, besonders nach aussen langgestreckter Ersatzlappen (siehe Fig. 40). Die Schnitte werden nach der Nase zu in wagrechter Richtung geführt, nach der Schläfe zu zugleich in divergierender.

Das Verfahren eignet sich nur für kleinere Defekte des unteren Lides, die etwa über 1 Drittel einnehmen, da sonst

die Spannung zu gross wird und leicht ein Absterben an den senkrecht gestellten vereinigten Wundrändern (siehe Fig. 39) eintritt.

In jüngster Zeit wurde zur Deckung die Einpflanzung stielloser Lappen gewöhnlich von der Innenfläche des Vorder-

gesehen, waren die schliesslichen Erfolge wegen der starken Schrumpfung des überpflanzten Hautstückes nicht günstig. In solchen Fällen ist es viel empfehlenswerter, den Ersatzlappen bis zur definitiven Heilung in Zusammenhang zu belassen. Am besten könnte dies aus der Rückenfläche der Hand geschehen, während sie auf der Seitenwangengegend flach aufgelegt und durch einen Verband festgehalten würde.

Die blepharoplastischen Methoden müssen häufig entsprechend der Individualität der Fälle Modifikationen erleiden, und es bleibt dem sicheren Blick des Operateurs vorbehalten, die geeignetsten zu treffen. So wurde in einem Falle von Epitheliom, welches etwas über ein Drittel der nasalen Seite des oberen und unteren Lides einnahm, ein entsprechend grosser Lappen aus der Stirne gebildet, der Stiel dem Nasenrücken entsprechend; die hiedurch bewirkte Verschliessung der nasalen Hälfte der Lidspalte wurde später durch die Spaltung des angeheilten Hautlappens in der Richtung der Lidspalte beseitigt, wobei Bindegewebe, soviel von ihr gewonnen werden konnte, an die Wundränder angenäht wurde. Wo dies nicht möglich war, wurde durch den entsprechend abgelösten Hautwundrand ein Faden durchgezogen, die mit je einer Nadel versehenen Enden von hinten her nach der Vorderfläche des Lides in einer Entfernung von 6 -- 8 mm vom Wundrande herausgeführt und geknüpft. Hiedurch entstand eine entsprechende Rundung des Lidrandes und eine wenn auch epidermoidale Deckung an der Bindegewebsfläche des Lides.

Die allgemein gültigen Grundsätze für die Ausführung von plastischen Operationen sind auch bei den blepharoplastischen massgebend, wie die genaue Bemessung der Grösse des Ersatzlappens, welche den zu deckenden Defekt übersteigen muss, sorgfältige Vernähung, hinreichend breite Ernährungsbrücke, antiseptische Vorsichtsmassregeln. Zweckmässig ist es, beide Augen zu verbinden, um jede übertragbare Lidbewegung zu verhindern; an dem operierten Auge ist Protektiv aufzulegen, und die grössere Anzahl von Faden nach Ablauf von 48 Stunden herauszunehmen.

§ 147. Die Einwärtswendung oder das Entropium ist die Folge verschiedener mechanischer Momente; die zugleich nach einwärts gewendeten Ciliën wirken gleich einem fremden Körper als Reiz für die Bindegewebe, welche hyperämisch wird, und reiben die Vorderfläche der Hornhaut, besonders dann, wenn sie, wie so häufig, eine Veränderung ihrer Struktur zeigen. Das Epithel der Hornhaut wird losgescheuert, es entstehen Substanzverluste, Geschwüre, oder es wird ein chronischer entzündlicher Zustand des Epithels und der angrenzenden Hornhautschichten hervorgerufen.

Wie manche Individuen willkürlich eine Einwärtswendung des unteren Lidrandes zustande bringen können, so entsteht reflektorisch, durch unaus-

genehme oder schmerzhafte Empfindungen bei Erkrankungen des Augapfels veranlasst, ein Muskelkrampf und dadurch bedingtes Entropium ausschliesslich am unteren Lide zumeist im höheren Alter (*Entropium muscular e*), wozu als Hilfsursachen eine Verengerung der Lidspalte, eine Abnahme des Fettgewebes der Augenhöhle, eine schlaffe und welke Beschaffenheit der äusseren Haut hinzutreten. Auch ein Monoculus kann ein weiteres Moment abgeben. Bei Kindern kommt manchmal angeboren ein solches Entropium zur Beobachtung, vielleicht durch eine verschiedene Entwicklung der einzelnen Teile des *Musculus orbicularis* veranlasst.

Fehlt ferner dem Lid die Stütze, welche ihm durch die Wölbung des Augapfels gewährt ist, ist der Bulbus geschrumpft oder mangelt derselbe ganz, so entsteht ebenfalls eine Einwärtswendung (*Entropium bulbale*), wobei allerdings gewöhnlich als Hilfsursachen ein Krampf des *Musculus orbicularis* und eine enge Lidspalte hinzutreten.

Die Behandlung beginnt mit derjenigen der entzündlichen Erkrankungen und ist die unter solchen Verhältnissen sich gewöhnlich vorübergehend entwickelnde Einwärtswendung durch ein oder mehrere Heftpflasterstreifen zu beseitigen, welche in der äusseren Hälfte des unteren Lides möglichst nahe dem Lidrande in der Richtung von oben innen nach unten aussen anzulegen sind und zur besseren Befestigung mit Kollodium bestrichen werden können. Eine dauerndere Wirkung wird durch die *Gaillard'sche Naht* erzielt. Man fasst in der Entfernung von 10—12 mm von der äusseren Hälfte des unteren Lidrandes eine Hautfalte, sticht durch die Basis derselben zunächst die eine Nadel hindurch, dann die andere in einer Entfernung von 6—8 mm und knüpft die Fäden über eingereichte Glasperlen möglichst fest. Indem man die Fäden einige Tage liegen lässt, wird durch subkutane Eiterung eine Vernarbung und dadurch ein mechanischer Zug bewirkt. Eine stärkere Wirkung wird durch die Excision eines dem Lidrande parallelen und von ihm 8—10 mm entfernten querovalen Hautstückes in der äusseren Lidhälfte von ca. 8 mm Länge und 5—6 mm Breite gewonnen. Eine Verengerung der Lidspalte ist gleichzeitig operativ zu beseitigen.

§ 148. Am häufigsten führt zu einer Einwärtswendung die Zugwirkung von in Vernarbung begriffenen und vernarbt Bindegehautstellen in der Nähe des Lidrandes oder der ganzen im gleichen Zustande befindlichen Bindegauausbreitung (*Narbenentropium*). Solche Narben entstehen nach Verbrennungen, Verletzungen, diphtheritischen und trachomatösen Entzündungen. Leider sind wir nicht in die Möglichkeit versetzt, wie beim Ektropium durch Heranziehen benachbarter Hautteile, so bei dieser

Entstehungsweise des Entropiums Ersatz zu schaffen durch Einpflanzung von Schleimhaut. Die Versuche, die man mit Übertragung von Kaninchen- und Menschenbindehaut oder Schleimhaut von andern Körperteilen machte, hatten keinen wesentlichen Erfolg wegen der nachträglichen Schrumpfung des überpflanzten Stückes. Vielmehr sind wir darauf angewiesen, eine operative Beseitigung der kranken Lidstellung anzustreben, welche in der Verpflanzung des Cilienbodens ihren wesentlichen Ausdruck findet; dieses Operationsprincip ist um so mehr gerechtfertigt, als fast regelmässig durch die zu Grunde liegende Erkrankung eine gleichzeitige Änderung der Stellung einzelner oder aller Cilien, eine Trichiasis, entstanden ist. Eine Verpflanzung des ganzen Cilienbodens erstrebt das Verfahren nach *Jaesche-Arlt* (siehe Fig. 41).

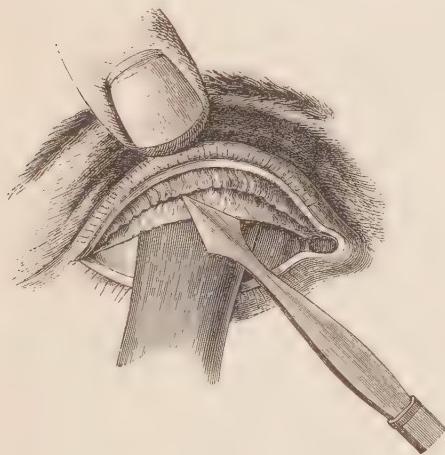


Fig. 41.

Nachdem man durch Einlegen einer leicht gewölbten Hornplatte (siehe Fig. 41) mit der Konvexität nach vorne in den oberen, beziehungsweise unteren Teil des Bindegahutsackes das Lid gespannt hat, trennt man den ganzen Lidrand mittelst einer geraden Lanze (siehe Fig. 41) durch einen Schnitt genau in dem Zwischenteil in eine

vordere und hintere Platte auf eine Ausdehnung von 5 bis 8 mm. Die vordere Platte enthält alsdann Haut, Cilien, Muskelbündel, die hintere *Meibom'sche* Drüsen, Tarsus, Bindegahut. Der Daumen der nichtoperierenden Hand wird an den Cilienboden angelegt und letzterer durch leichten Zug gespannt. Gewöhnlich pflegt der Cilienboden schon nach der Ausführung des Schnittes etwas nach oben, beziehungsweise nach unten sich zu verschieben. Als dann ist durch eine streifende Bewegung die ursprüngliche Lage wieder herzustellen, um genau die Entfernung desjenigen Schnittes bemessen zu können, welcher im zweiten Akt der Operation parallel dem Lidrande in der Entfernung von 8—10 mm durch die Haut geführt wird. An den beiden Enden dieses Schnittes sich anschliessend, wird ein nach oben konvex verlaufender geführt, der in der Mitte von dem ersten Schnitte 8—12 mm entfernt ist. Hierdurch wird ein halbmondförmiges Stück Haut des Lides abgegrenzt und dieses mittelst einer Schere abgetragen. Durch eine Vernähung der so geschaffenen Wundränder (3—4 Nähte) wird der Cilienboden nach oben verpflanzt.

Dieses Verfahren wäre auch in den seltenen Fällen anzuwenden, in welchen es sich um eine reine Trichiasis ohne Entropium handelte.

In einer Reihe von Fällen bildet eine Schrumpfung und mulden- oder kahnförmige Verbiegung des Tarsus, besonders desjenigen des oberen Lides ein wesentliches Moment für die Entwicklung eines Entropiums und des Grades eines solchen. Regelmässig ist daher eine Untersuchung des Tarsus vorzunehmen; ist derselbe verändert, so bildet er den Hauptangriffspunkt der operativen Behandlung. Nach der von *Streetfield-Snellen* angegebenen Operationsmethode, der Streckung des Tarsus, wird ein prismatisches Stück des Tarsus ausgeschnitten. Doch möchte ich den Kreis für die Indikation zu dieser Operation noch etwas weiter ziehen und auch dann sie ausgeführt wissen, wenn es sich nicht um palpable Veränderungen des Tarsus handelt, sondern um eine Verdickung der Lidhaut, welche durch die Entwicklung von Granulationsgewebe zwischen Haut, Muskelschicht und Tarsus bedingt ist. Was die technische Ausführung anlangt, so wird das Lid mit der Lidklemme (siehe Fig. 35) gespannt, die Lidhaut 5—6 mm vom Lidrande entfernt parallel demselben eingeschnitten und die Haut der Wundränder nach oben und unten mit einer Schere gelockert. Die nun zum Vorschein kommende Muskelschicht wird mittelst einer Schere in der Form eines ungefähr  $1\frac{1}{2}$  mm breiten, dem Lidrande parallelen Streifens abgetragen. Auf eine sorgfältige Entfernung des Granulationsgewebes ist grosses Gewicht zu legen. Hierauf wird ein *Beer'scher Staarmesser* oder ein schmales Scalpell entsprechend dem oberen und unteren Wundrande schrägleitend mit der Schneide nach unten beziehungsweise nach oben auf die weiss-gelbliche vordere Tarsusoberfläche aufgesetzt und durch langsam sägende Bewegungen ein prismatisches Stück excidiert, die Basis von ungefähr 5 mm Breite und nach vorn gerichtet, die Spitze nach hinten, gerade an die Bindehaut anstossend. Die Wundränder werden durch mit 2 Nadeln armierte Fäden vereinigt. Der eine Faden (3—4) wird durch den oberen Haut- und Tarsalwundrand hindurch- und am unteren Wundrande von hinten her entsprechend dem Cilienboden herausgeführt; die an dem anderen Ende des Fadens befindliche Nadel wird nur durch den unteren Wundrand und zwar in der gleichen Weise in einer Entfernung von 2—3 mm von der ersten Stichstelle hindurch gestochen, so dass nach Knüpfung der Fäden über eingereihte Perlen der Cilienboden nach vorn und nach oben gezogen wird.

Wegen der nachfolgenden starken Entstellung ist nur im alleraussersten Notfalle und bei vollständigem Misserfolg der angeführten Operationsmethoden bei Entropium oder totaler Trichiasis eine Abtragung des ganzen Cilienbodens nach *Flarer* vorzunehmen. Die Operation der Trennung in 2 Platten ist dieselbe wie bei der Operation nach *Arlt*.

*Jaesche*; es genügt eine Höhe von 2—3 mm. In der letztgenannten Entfernung vom Lidrande legt man einen mit demselben parallelen Hautschnitt an und trennt dann mit der Schere den Cilienboden von seiner Unterlage ab. Auch die Operationsmethoden, welche auf eine Zerstörung oder Beseitigung der Cilien bei einer ausgedehnten Trichiasis ohne Entropium gerichtet sind, müssen als verwerfliche bezeichnet werden. Für eine Veränderung der Stellung der Cilien in solchen Fällen erscheint das Verfahren von *Spencer-Watson*, beruhend auf Doppelverpfanzung, empfehlenswert. An der Stelle, an welcher die Cilien die falsche Richtung haben, wird ein viereckiger schmaler Lappen, in welchem sämtliche Cilien abgelöst von ihrer Unterlage sich befinden, mit der Basis schlafewärts gebildet. Darüber wird ein zweiter kongruenter Lappen mit der Basis nasenwärts umschnitten und alsdann beide Lappen verschoben, der obere nach unten und umgekehrt.

Nur bei einer wenige Millimeter betragenden Ausdehnung einer partiellen Trichiasis ist ein entsprechend grosses dreieckiges Stück der äusseren Lidkante mit den Cilien zu entfernen; mit einer geraden Lanze ist im Zwischenteil der Schnitt auszuführen, welcher die Basis des Dreieckes bildet.

§ 149. Die Länge, Weite und Verlaufsrichtung der Lidspalte ist, abgesehen von physiologischen Abweichungen, durch die Stellung der Lider im allgemeinen und durch die Lage des Augapfels bestimmt.

Eine Veränderung der Länge (Blepharophimosis) erfährt die Lidspalte durch Verwachsungen der Lidränder an der äusseren Kommissur (siehe § 127), durch starke Schrumpfungen der Bindehaut und wohl auch durch Dehnung des Ligamentum externum.

Die Verengerung wird beseitigt durch die Spaltung der äusseren Lidkommissur; sie geschieht zum Zweck einer grösseren Ausdehnung des Operationsfeldes und bei Entropien. Auch erfahren bei bestehender Blepharophimosis chronisch-katarrhalische Entzündungen der Bindehaut eine raschere Besserung oder Heilung.

Man lässt von einem Assistenten die Haut an der äusseren Kommissur durch einen gleichmässigen Zug mittels Anlegung der Kuppe der Daumen so nahe als möglich an dem oberen und unteren Lidrand anspannen, führt das eine Blatt einer geraden Schere direkt unter die äussere Kommissur und trennt sie auf die Entfernung von 5—8 mm in der genauen Fortsetzung der Lidspalte; alsdann werden die Wundränder der Bindehaut mit einer Hakenpincette gefasst und nach aussen, oben aussen und unten aussen durch 3 Nähte umsäumt.

Eine Verklebung der Lidspalte oder eine Verbindung der Lidränder durch Hautbrücken (*Ankyloblepharon*) wird angeboren be-

obachtet; erworben wird eine solche Verbindung durch mehr oder weniger derbe Hautbrücken nach Verbrennungen und schweren ulcerösen Erkrankungen, wie Lupus. Notwendig erscheint alsdann eine Trennung, unter Umständen Abtragung und Umsäumung.

Eine zu grosse Weite der Lidspalte (*Lagophthalmus*) mit ungenügendem Schluss oder letzterer allein führt gewisse Gefahren für die Hornhaut mit sich, welche infolge der Nichtbedeckung in der Form von Epithelverlusten und Geschwüren erkrankt. Als die beste Massregel erscheint die zeitweilige Verschliessung der Lidspalte. Dies kann durch in der Richtung von oben nach unten über die Lidspalte gezogene Heft-pflasterstreifen geschehen und Anlegung eines Monoculus. Der Verband wird zweckmässig in Fällen von hochgradigem Exophthalmus in der Weise modifiziert, dass die Haut des unteren Lides durch einen entsprechend langen Querbalken von der Dicke eines Bleistiftes, der an seinen Enden mit an der Stirne zu befestigendem Faden versehen ist, möglichst nach oben geschoben wird; auch wird dadurch eine gewisse Lagerungs-stütze für das Auge selbst geschaffen. In einer Reihe von Fällen ist das Anlegen von 2 oder 3 Epithelialnähten zu empfehlen, doch ist eine öftere Wiederholung ausgeschlossen. Man fasst in der Entfernung von einigen Millimetern an symmetrischen Stellen des oberen und unteren Lides ganz oberflächlich eine kleine Hautfalte, führt zuerst am oberen, dann am unteren Lide einen Faden durch die Basis derselben durch und knüpft beide Fäden an; hierauf Anlegung eines Monoculus. Ein teilweiser oder vollständiger dauernder Verschluss der Lidspalte wird durch Wund-machung der Lidränder in der Form der Abtragung eines Hautstreifens an dem Zwischenteile des Lidrandes bewirkt. Passend dürfte dies sein, wenn man mit den andern Massregeln nicht zum Ziele kommt, besonders bei längerer Dauer der Erkrankung.

§ 150. Ein vollständiger oder nahezu vollständiger Mangel der Lider wurde einigemale zugleich mit dem der Augen angeboren beobachtet, ein vollkommenes Fehlen der Lidspalte bei Mangel oder kümmerlicher Entwicklung der Augen und der Augenhöhlen; die Haut der Stirne geht ununterbrochen in diejenige des Gesichtes über (*Kryptophthalmus*).

Zu dem partiellen Lidmangel wird auch das angeborene Kolobom gerechnet. Die Basis der keilförmigen Spalte entspricht dem Lidrande, und die Trennung betrifft die ganze Dicke, die Ränder sind von einem weichen rötlichen Saum eingefasst, welcher in seiner Fortsetzung die Verbindung mit der Bindehaut des Augapfels herstellt. Häufig ist auch in

der Lücke ein besonderes mit der Bindehaut des Auges verbundenes Zwischenstück vorhanden. In der Regel ist das obere Lid betroffen, selten doppelseitig.

Die schräge Gesichtsspalte geht durch die äussere und innere Lidkommissur; die Lider sind daher schräg von aussen oben nach innen unten gestellt. Bei einer solchen intrauterin geheilten Spalte fand sich auch ein Kolobom des unteren Lides zwischen mittlerem und innerem Drittel.

Wie bei der Hasenscharte ist auch hier eine Anfrischung der Ränder und sorgfältige Vernähung auszuführen.

Unter Epicanthus wird eine Hautfalte verstanden, welche im inneren Augenwinkel aus der normalen Mittelfalte des oberen Lides hervorgehend über die innere Lidkommissur auf das untere Lid mit einem nach aussen konkaven Rand übergeht und je nach schwächerer oder stärkerer Entwicklung die Lidkommissur oder die Lederhaut bis zum Hornhautrand deckt. Die Missbildung kann ganz oder zum grössten Teil zum Verschwinden gebracht werden, wenn man die Haut auf dem Nasenrücken in einer senkrechten Falte aufhebt, womit auch ein Fingerzeig für eine allenfallsige operative Heilung gegeben ist. Gewöhnlich aber verwischt sich bis zum 4. oder 5. Lebensjahr das Bild des Epicanthus vollständig oder bleibt nur in geringer Andeutung zurück.

### III. Die Erkrankungen der Thränenorgane.

**Litteratur.** *Magaard*, Über das Sekret und die Sekretion der menschlichen Thränendrüse. *Virchow's Archiv für patholog. Anatomie*. LXXXIX. S. 258. — *Schirmer, R.*, Erkrankungen der Thränenorgane. *Graefe Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. VII. Kap. 12. Leipzig 1877. — *Horner*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten*. — *Berlin*, Krankheiten der Orbita. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. VI. Kap. 11. Leipzig 1880. — *Gad*, Eine Revision der Lehre von der Thränenabscheidung und den Lidbewegungen. *Archiv f. Anatomie und Physiologie*. (Physiol. Abteilung), 1883. S. 69. — *Vlacovich*, Osservazioni anatomiche sulle vie lagrimali. Padova 1871. — *Becker*, Über Sondierung der Thränenwege ohne Schlitzung eines Thränenröhrechens. *Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde*. 1877. S. 97. — *Tartuferi*, Über das Ausfeilen der Verengerungen des Nasen-Thränenkanals zur Heilung der chronischen Dacryocystitis. Ebend. 1883. September. — *Schreiber*, Zur Thränen sack exstirpation. *v. Graefe's Archiv f. Ophth.* XXVII. 2. S. 283.

§ 151. Der anatomischen Einteilung des Thränenapparates in ein drüsiges Organ, die Thränenendrüse, und in die Abzugskanäle für die von ihr abgeschiedene und die im Bindehautsack überhaupt sich ansammelnde Flüssigkeit entspricht auch das klinische Bild der Erkrankungen.

Die Menge der von der Thränendrüse unter gewöhnlichen Umständen abgeschiedenen Flüssigkeit ist eine recht geringe, und die zur Bildung eines Thränentropfens erforderliche Flüssigkeitsmenge dürfte erst im Laufe von 20 Minuten geliefert werden. Eine vermehrte Thränenabscheidung auf reflektorischem Wege rufen alle Entzündungen oder Reizzustände des Auges hervor, bei welchen Verzweigungen oder Endigungen des Trigeminus betroffen werden, wie Fremdkörper in der Binde- und Hornhaut, ferner hauptsächlich diejenigen Entzündungen der letzteren, welche mit oberflächlichen Epithelverlusten verlaufen.

Eine herabgesetzte oder mangelnde Sekretion wird in Fällen hochgradiger Vernarbung der Bindehaut und Xerose ihres Epithels beobachtet; ob hier der Mangel eines Reflexreizes die Schuld trägt oder die in einem Falle durch Autopsie festgestellte Atrophie des Drüsengewebes, wird schwer zu entscheiden sein.

Wahrscheinlich kann eine Verstopfung von Ausführungsgängen der Thränendrüse durch kalkige Konkremente entstehen; auch kommt es, wenn auch selten, zu einer cystösen Erweiterung eines Ausführungsganges (Dakryops). Die temporale Hälfte des oberen Lides erscheint äußerlich etwas hervorgebuchtet, nach Umstülzung des oberen Lides bei gleichzeitiger Blickrichtung nach unten innen zeigt sich in der Übergangsfalte nach dem äusseren Augenwinkel zu eine durchscheinende Cyste, welche bei einer secernierenden Thätigkeit der Drüse anschwillt, oder es lässt sich durch Druck auf die Geschwulst Thränenflüssigkeit entleeren. Zum Zwecke der Verödung der Cyste empfiehlt sich das Durchziehen eines Fadens oder die Abtragung einer Wand.

Die Entzündung der Thränendrüse ist als eine seltene Erkrankung zu bezeichnen und dürfte in ihrer akuten Form mit der epidemischen Parotitis (Mumps) zu vergleichen sein. Die seröse Schwellung der Lider sowie der Bindehaut, die Schmerhaftigkeit sind Erscheinungen, die entsprechend der Lage des Organs hauptsächlich ausgesprochen sind. Auch kann der Augapfel verdrängt werden. Der häufigste Ausgang ist die Verteilung, sehr selten findet eitriger Durchbruch nach der Bindehaut oder der Lidhaut zu statt. Im letzteren Falle kann sich eine Fistel bilden, aus welcher wasserhelle Flüssigkeit fliesst. Eine chronische Entzündung tritt wohl ausschliesslich nach Verletzungen auf, und ist von Fistelbildung begleitet.

Bei der akuten Entzündung ist die Anwendung eines hydropathischen Verbandes ausreichend. Zur Heilung der Fistelbildung, die nach Stich- oder Schnittwunden der Thränendrüse zurückbleiben kann und auch angeboren vorkommt, wurde vorgeschlagen, das Ende eines mit 2 Nadeln

armierten Seidenfadens durch die äussere Fistelöffnung so nach hinten in den Bindehautsack zu führen, dass die eine Nadel etwas höher, die andere etwas tiefer die Bindehaut des oberen Lides durchsticht. Die Fadenenden werden geknüpft und bis zum Durchschneiden liegen gelassen. Die Fistel erlangt alsdann eine bleibende Öffnung gegen den Bindehautsack, und die äussere Fistel ist durch Anfrischen der Ränder oder Zerstörung der Wandungen zum Verschluss zu bringen.

In einzelnen Fällen, in welchen sich immer wieder von neuem Fisteln bildeten, hat man sich sogar entschlossen, die Thränendrüse herauszunehmen. Die Operation besteht in einem Bogenschnitte längs des Augenhöhlenrandes unterhalb der Augenbraue oder mitten durch die abrasierte Augenbraue; leicht bahnt man sich einen Zugang und schält die Drüse aus, doch nur ihre oberen Partien. Die untere ist ohne erhebliche Verletzung des Übergangsteils der Bindehaut nicht zu entfernen. Soll dies geschehen, so ist die äussere Kommissur zu spalten und nach Umstülzung des oberen Lides vom Übergangsteil der Bindehaut aus vorzugehen. Nach Wegnahme der Drüse wurde keine Abnahme in Bezug auf den Grad der Bindehaut-Befeuchtung beobachtet.

Den Geschwülsten der Thränendrüse kommen die klinischen Erscheinungen einer Neubildung innerhalb der Augenhöhle zu, vorzugsweise die Verdrängung des Augapfels nach unten, innen und vorn, die Beweglichkeitsbeschränkung nach aussen oben, und in diagnostischer Beziehung die Lage einer Geschwulst in der Fossa lacrymalis. Rundzellen- und Spindelzellensarkome treten bei kindlichen, Carcinome bei älteren Individuen auf. Auch wurden Cylindrome, sowie Chlorome beobachtet und das Auftreten von Recidiven. Nicht so selten erkrankt die Thränendrüse bei Leukämie, und dann doppelseitig, in der Form des Lymphadenoms. Cystöse Geschwülste sollen durch Echinococcus bedingt sein.

Die operative Behandlung bezweckt die Entfernung des erkrankten Organs mit oder ohne Ausräumung der Augenhöhle, ersteres sicherlich bei Sarkomen und Carcinomen (siehe § 121).

§ 152. Die Thränenflüssigkeit wird, ohne dass das Eingreifen eines besonderen Mechanismus erforderlich wäre, aus dem Thränensee durch die Thränenkanälchen in den Thränenschlauch und von da auf die Nasenschleimhaut abgeleitet. In dem Masse, wie die die Nasenschleimhaut benetzende Flüssigkeitsschicht nach den bei der jeweiligen Körperhaltung tiefsten Stellen sinkt, übt sie durch Vermittlung der den Gang und die Kanälchen anfüllenden Flüssigkeitssäule einen Zug auf die die freie Bindehautfläche benetzende Flüssigkeitsschicht aus. Mit einer stärkeren Benetzung der

freien Bindegauftfläche bildet sich an dem unteren Lidrand eine Ansammlung von Flüssigkeit, welche wegen dessen Anfettung einen nach aussen konvexen Meniscus darstellt. Derselbe muss erst stark hervorgewölbt werden, ehe es zur Abspaltung eines Thränentropfens kommen kann. Die der Hervorwölbung dieses Meniscus entgegenwirkende Oberflächenspannung der Flüssigkeit repräsentiert aber eine namhafte Kraft, welche der Ableitung der sich ansammelnden Thränenflüssigkeit durch die Thränenkanälchen zugute kommt. Wird mehr Thränenflüssigkeit abgesondert als in der gleichen Zeit unter Wirkung der Schwerkraft und der Oberflächenspannung durch die engen Thränenkanälchen hindurchgetrieben werden kann, so kommt es zum Überfliessen von Thränen. Die Lidbewegungen haben keinen wesentlichen Einfluss auf die Thränenableitung; allerdings wird beim Lidschluss der Thränensack durch einen von seiner vorderen Wand entspringenden Teil des epitarsalen Lidringmuskels erweitert, und dadurch Flüssigkeit aus dem Thränensee aspiriert, allein es ist keine Vorkehrung getroffen, welche bei der Lidöffnung das Regurgitiren dieser Flüssigkeit verhindert. Der Hauptzweck der Lidbewegungen besteht in der Mischung der an der freien Bindegauftfläche durch Verdunstung konzentrierten Thränenflüssigkeit mit dem vor Verdunstung geschützten und im Diffusionsaustausch mit der Gewebsflüssigkeit stehenden Teil der Thränenflüssigkeit.

Die gemeinschaftliche Erscheinung bei dem Vorhandensein von Hindernissen in den Abzugskanälen ist das Stagnieren oder Überfliessen der Flüssigkeit im Bindegauftsack, das Thränenträufeln (Epiphora), welches in verschiedenem Grade entwickelt sein kann. Die nächsten Folgen hiervon sind Auswärtswendung des unteren Lides (siehe § 144) und ekzematöse Entzündung der Lidhaut. Auch mischt sich das chemisch und morphologisch veränderte Sekret der Abflusswege mit der Bindegauftflüssigkeit und ruft Hyperämien und entzündliche Erkrankungen der Bindegauft hervor.

Die Ursachen für eine Behinderung der Fortleitung können in den verschiedensten Abschnitten der Abzugskanäle gelegen sein. Zunächst kann das Anfangsstück der Abzugskanäle, der obere und untere Thränenpunkt, nicht mehr in den Thränensee eintauchen wegen unrichtiger, nach aussen gewendeter Stellung des Lidrandes, am häufigsten ist dies beim untern Thränenkanälchen der Fall (siehe § 144).

Eine Verschliessung der Thränenpunkte und Thränenkanälchen kann durch angeborene Verklebung oder nach Verbrennungen erworbene Verwachsung der das Lumen auskleidenden Schleimhaut bedingt sein; oder durch eine Verstopfung mit kalkigen Konkrementen, mit Pilzelementen (Leptothrix als grünlich-schmutzige Masse), mit Fremd-

körpern (Ährengassen) oder durch Riss- und Schnittwunden der Lider, welche zugleich die Thränenkanälchen betreffen.

Die Behandlung hat den Ursachen der Stellungsveränderung des unteren Lides Rechnung zu tragen, die Verwachsungen zu lösen und den abnormen Inhalt zu entfernen. Dies kann durch mechanische Erweiterung, Schlitzung des Thränenkanälchens, Ausdrücken des abnormen Inhalts geschehen. Würde die Auswärtswendung nicht bald beseitigt werden können, so ist ebenfalls eine Schlitzung der inneren Wand des unteren Thränenkanälchens vorzunehmen. Hiedurch wird dasselbe in eine Rinne verwandelt und kann nun die im Thränensee sich ansammelnde Flüssigkeit wieder ableiten. Die Rinne ist nicht bloss wegen der Lage, sondern auch aus kosmetischen Rücksichten mit nach hinten offenem Lumen anzulegen.

Der Ausführung der Schlitzung geht eine mechanische Erweiterung voraus. Das Thränenkanälchen ist in der Richtung seines Verlaufes möglichst anzuspannen, was nach Anlegung der Kuppe des Zeigefingers genau am Lidrande und etwas nach aussen von der Mitte des Lides durch einen Zug in der Richtung nach unten beziehungsweise oben geschieht. Zur Erweiterung wird eine konisch zulaufende Sonde senkrecht zum Verlauf des Thränenkanälchens in den Thränenpunkt auf- und eingesetzt und nach einigen drehenden Bewegungen genau in der Richtung des Verlaufes des Thränenkanälchens in demselben bis in den Thränensack vorgeschoben, eine kurze Zeit stecken gelassen und unter Drehbewegungen herausgezogen. Im unteren Thränenkanälchen führt man durch den Thränenpunkt eine knieförmige kleine Schere vor und schneidet zugleich während des Vorschiebens, wobei die Schere eine fast horizontale nach hinten gerichtete Stellung einzunehmen hat. Zur Schlitzung des oberen Thränenkanälchens führt man ein von Weber angegebenes sichelförmig gekrümmtes und mit knopfartiger Spitze versehenes Messer mit nach unten aussen gerichteter Schneide bis in den Thränensack hinein und stemmt es an seine mediale Wand an; durch eine hebelnde Bewegung direkt nach unten vollzieht sich alsdann die Schlitzung von selbst. Immer ist während des Schneidens auf eine entsprechende Anspannung des Thränenkanälchens durch den Zug des Fingers an dem Lidrande zu achten, damit das Instrument sich nicht in einer Schleimhautfalte fängt.

Angeboren kommt eine abnorme Zahl von Thränenpunkten, zwei bis drei, zur Beobachtung.

§ 153. Sind Hindernisse für den Abfluss in dem Thränensack oder dem Thränennasenkanal vorhanden, so wird ebenfalls die Flüssigkeit des Bindegewebssacks über den unteren Lidrand überfließen und stärker, wenn ein äusserer

Reiz, wie Kälte, Wind, Staub einwirkt. Findet ausserdem noch eine abnorme Absonderung innerhalb dieser Teile statt, so macht sich eine *Stauung* geltend; sie findet ihren Ausdruck in der Ausdehnung derjenigen Stelle, welche überhaupt einer solchen fähig ist, nämlich der *vorderen Wand* des Thränensackes. Die Gegend zwischen innerer Kommissur und Nasenwand erscheint vorgewölbt und, übt man mittelst des Zeigefingers einen Druck auf dieselbe aus, so verhält sich dieselbe wie eine *cystöse* Geschwulst mit einer feinen Öffnung und einem mehr oder weniger konsistenten Inhalt. Da fast regelmässig nach dem Thränennasenkanale und seiner Nasenmündung zu grössere Widerstände vorhanden sind, als nach der Seite der Thränenkanälchen, so entleert sich im Momente des stärksten Druckes eine grössere oder geringere Menge von Flüssigkeit aus den Thränenpunkten in den Bindegautsack. Zugleich kann man sich über Beschaffenheit und Menge des Sekrets unterrichten. Hie und da wird bei Entleerung des Thränennasenkanals nach der Nasenmündung von den Kranken angegeben, dass sie das Gefühl des Durchtretens von Flüssigkeit nach unten hätten, was auch anzunehmen ist, wenn durch Druck die Hervorwölbung verschwindet und keine Flüssigkeit aus den Thränenkanälchen austritt.

Zur weiteren Untersuchung werden die von *Bowman* angegebenen Sonden aus mässig biegsamem Metall in verschiedener Abstufung ihrer Dicke von Nr. 1 bis 6 benützt (siehe Fig. 42); letztere Nummer hat einen Durchmesser von 1,5 mm. Je 2 Sonden sind durch eine Platte, worauf die Sondennummern bezeichnet sind (siehe Fig. 42), mit einander verbunden. Die Enden der Sonden sind am zweckmässigsten mit einer kurzen walzenförmigen Anschwellung zu versehen (siehe Fig. 42). Das Sondieren wird in folgender Weise ausgeführt: Zunächst ist das Thränenkanälchen mittels der Einführung der konischen Sonde zu erweitern und die Einführung der Sonde Nr. 2 oder 3 entweder an dem oberen oder unteren Thränenkanälchen vorzunehmen. Der Kopf wird fixiert, die Sonde wird gebogen und mit ihrer konvexen Seite nach hinten gewendet; die stärkere oder geringere Biegung hängt von dem Vorspringen des oberen Augenhöhlenrandes ab. Die Stellung der Sonde, welche schreibfederförmig gefasst wird, ist anfänglich genau so, wie wenn wir die konische Sonde in die Thränenrörchen einzuführen hätten. Das Lid ist entsprechend anzuspannen, und die Sonde an die obere hintere Wand des oberen und an die untere des unteren leicht anzudrücken (siehe Fig. 42). Die Sonde wird durch den Thränensack hindurch soweit vorgeführt, bis sie an die knöcherne nasale Wand desselben anstösst, dann stellt man die Sonde senkrecht auf und führt sie mit geringerem oder stärkerem Druck gleichsam tastend und doch sicher unter langsamem Vordringen in der Richtung von oben nach

unten, in der Richtungslinie des Kanals, vor. Die Platte der Sonde beschreibt bei dieser Wendung einen Bogen von wenig mehr als  $90^{\circ}$  (siehe Fig. 42), und nach vollendeter Stürzung kommt die Sonde in die Gegend der Incisura supraorbitalis zu liegen. Dass die Sonde den Thränennasenkanal passiert hat, geht aus der vorherigen ungefähren Bestimmung seiner Länge hervor, welche ungefähr gleich ist dem Abstand des inneren Lidbandes von dem unteren Rand des Nasenflügels. In einer Reihe von Fällen zeigt der Thränenschlauch eine seitliche Ablenkung nach aussen, was aus dem

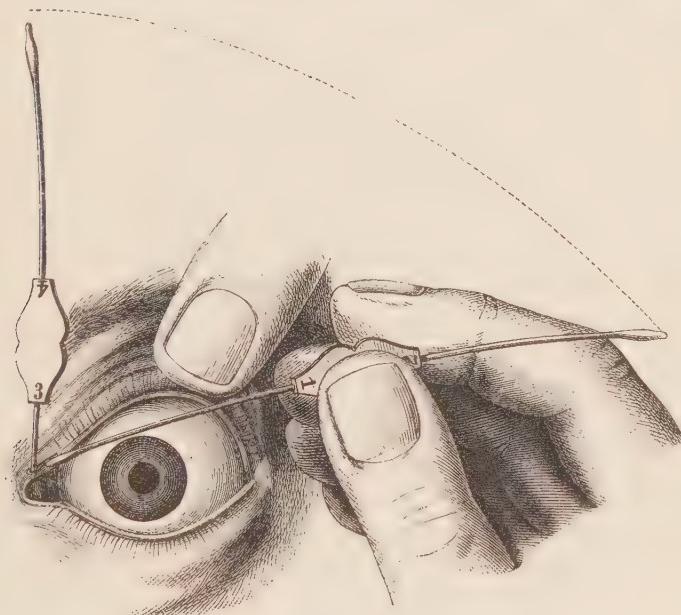


Fig. 42.

gleich gerichteten Stande der Platte hervorgeht. Durch die Sondierung kann man sich über Verengerungen durch den stärkeren Widerstand, über Unebenheiten, Entblössung des Knochens durch die rauhe Beschaffenheit desselben vollkommen gut unterrichten.

Die früher der Einführung der Sonden vorausgeschickte Schlitzung der Thränenkanälchen erscheint unnötig, eine solche der unteren nur dann, wenn die Auswärtswendung dies erfordert. Becker benützt eine *Bowman'sche* Sonde Nr. 6, welche auf eine Länge von 8 mm konisch zugeschliffen ist; damit wird in den unteren Thränenpunkt vorgedrungen, bis der Widerstand der knöchernen Wand des Thränensackes gefühlt wird, nach kurzer Zeit wird sie umgedreht und mit Sonde Nr. 5 sondiert.

Die Schmerzempfindung, welche durch das Einführen der Sonden veranlasst wird, strahlt häufig in die Zähne des Oberkiefers der betreffenden Seite aus und beruht auf einer Reizung des Nervus dentalis anterior.

§ 154. Hindernisse für den Abfluss der Flüssigkeit können sich durch Verstopfungen des Thränenschlauches mit Sekret und Verengungen seines Lumens, durch sog. Strikturen, darbieten; die Strikturen können ohne irgendwie wesentlich hervorgetretene entzündliche Erscheinungen entstehen, wenn auch letztere die Regel sind. Vielleicht ist eine gewisse Disposition in der individuell verschiedenen Weite des Thränen-nasenkanals gegeben, wie auch öfters bei Neugeborenen derselbe an dem unteren Ende durch einen Schleimhautüberzug vollkommen verschlossen gefunden wurde. Mit dem Wachstum des Kindes atrophiert derselbe und bei nicht vollständiger Atrophie, was die Regel zu sein scheint, bleibt eine Schleimhautfalte bestehen, die beim Schneuzen wie ein Klappenverschluss wirkt. Fehlt die Falte oder ist der Klappenverschluss nicht wirksam, so kann die Gegend des Thränensackes beim Ausathmen mit verschlossener Nasen- und Mundöffnung aufgeblasen werden, gewöhnlich nur einseitig. Auf ein Bestehen solcher Strikturen macht ein durch andere Ursachen nicht zu erklärendes Thränenträufeln aufmerksam, womit leicht hyperämische Erscheinungen an der Bindehaut, hauptsächlich des unteren Lides verbunden sind.

§ 155. Die katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des Thränennasenkanals tritt in verschiedensten Intensitätsgraden auf. Der Katarrh kann selbständig auftreten oder fortgeleitet sein von katarrhalischen Entzündungen der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraumes. Ist doch wohl das Thränen beim Schnupfen nicht sowohl durch eine reflektorische Reizung, als auch durch eine Schwellung der Schleimhaut des Thränennasenkanals und Verschmälerung seines Lumens zu erklären.

Sehr oft nimmt der Katarrh einen mehr chronischen Charakter an und je nach dem Grade entleert sich bei Druck auf den Thränensack ein serös-schleimiges, schleimig-eitriges oder eitriges Sekret (*Dacryocystoblobenorrhoe*). Die Ein- und Doppelseitigkeit der Erkrankung ist wohl ziemlich gleich häufig, vielleicht überwiegt erstere die letztere.

Manchmal klagen die Kranken über ein Gefühl von Trockenheit in der Nasenhöhle der erkrankten Seite.

Eine gleichzeitige Erkrankung des Thränenschlauches bei der trachomatösen Entzündung der Bindehaut lässt schliessen, dass die gleiche Erkrankung sich auch hier in der Schleimhaut entwickeln kann.

Hauptsächlich erkranken Leute mittleren und höheren Lebensalters, und häufiger ist das weibliche als das männliche Geschlecht befallen. Bei kindlichen und jugendlichen Individuen beruhen die Erscheinungen einer Entzündung des Thränenschlauches in der Regel nicht auf primären Veränderungen der Schleimhaut, sondern auf Erkrankungen des Periosts oder des Knochens. Die erstere bei Kindern in den ersten Lebensmonaten beruht sicher auf Lues und ist als Periostitis gummosa zu betrachten, welche selbstverständlich auch bei acquirierter Lues auftreten kann. Die Erkrankung des Knochens als Ostitis ist eine tuberkulöse oder skrophulöse, und in der weiteren Folge tritt Caries auf. In diesen Fällen wird auch die Schleimhaut in Mitleidenschaft gezogen, unzweifelhaft wohl auch dadurch, dass die Absonderung des Knochens als Reiz wirkt. Die Beschaffenheit des Sekrets ist manchmal diagnostisch von Bedeutung; es erscheint bei Gegenwart von cariösen Stellen häufig dünnflüssig und schmutzig gelb-rötlich. Von grösster Wichtigkeit für die Feststellung der Diagnose ist das Resultat der Sondierung, der Untersuchung der Nasenhöhle und des Rachenraumes, sowie des Allgemeinzustandes.

In der grössten Mehrzahl der Fälle entwickeln sich als Folgezustände Verengerungen des Thränennasenkanals, bald ausgedehnterer Art, dem ganzen Verlauf desselben entsprechend, bald nur an einer bestimmten Stelle. Bevorzugt ist die Stelle des Übergangs des Thränensackes in den Thränennasenkanal, und die nasale Mündung des letzteren. Die Verengerungen sind entweder konzentrisch oder gehen nur von einer Wand aus oder spannen sich als Brücken in dem Lumen aus. Wahrscheinlich entwickeln sich bei längerer Dauer der Erkrankung Geschwüre mit mehr oder weniger tiefgreifendem Zerfall, am Boden dieser sammeln sich Sekretmassen, septisches Material, Fäulnisbakterien an, wodurch im weiteren eine eitrige Periostitis hervorgerufen werden kann. In solchen Fällen kann auch, wie überhaupt beim unrichtigen Sondieren nebst der Schleimhaut das Periost verletzt werden und sekundär sich eine schwere Entzündung des Periosts und Knochens entwickeln, die als traumatische zu deuten ist. Infolge hievon sowohl als auch nach Caries entwickelt sich eine Periostitis ossificans und bedingt eine knöcherne Struktur, während in Fällen, in welchen das Periost unbeteiligt ist, die Struktur einen bindegewebigen Narbencharakter hat.

Im Verlaufe der Entzündungen des Thränennasenkanals kann die Schleimhaut des Thränensackes besonders heftig erkranken, oder sie ist von vornherein mitbeteiligt. Häufig treten an dem Thränensack sich abspielende Veränderungen in den Vordergrund.

§ 156. Ist eine längere Zeit dauernde Ansammlung schleimiger oder schleimig-seröser Flüssigkeit im Thränensack (*Dacryocystoblastosis*)

gegeben, so kommt es hauptsächlich bei Strikturen an dem Übergang des Thränensackes in den Thränennasenkanal allmählich zu einer Erschlaffung der vorderen Wand des Thränensackes, so dass selbst, wenn die Struktur geheilt ist, Flüssigkeitsansammlung und Hervorbuchtung der vorderen Wand bleibt. Bei der Ansammlung einer eitrig-septischen Charakter tragenden Flüssigkeit ist die Bedingung einer phlegmonösen Entzündung der Wand und des über derselben befindlichen Gewebes (*Dacryocystitis*) gegeben. Die Entzündung geht mit heftigen Schmerzen, mit starker Schwellung der ganzen Gegend des Thränensackes, der Haut der Lider, der Bindehaut des Auges einher und wird häufig mit einem von der äusseren Haut ausgehenden Erysipel verwechselt. Die hochgradige Schmerhaftigkeit bei Druck auf die Thränensackgegend, der bei Druck sich entleerende Eiter aus den Thränepunkten, wenn die starke Schwellung der Schleimhaut es nicht hindert, auch die Angabe des Kranken, früher an Thränenträufeln gelitten zu haben, sind für die Beurteilung entscheidend. Der Eiter bahnt sich einen Weg nach aussen und tritt gleich einem Senkungsabscess gewöhnlich an der tiefsten Stelle des Thränensackes als eine sich zusitzende gelblich aussehende Erhebung auf, welcher sehr bald der Durchbruch des Eiters folgt. Diese Durchbruchsöffnung kann vernarben, besonders wenn dafür Sorge getragen wird, dass der Thränennasenkanal möglichst gut wegsam gemacht wird. Häufig aber überhäutet sich die Durchbruchsöffnung, und es entsteht ein Fistelgang, der den Inhalt des Thränensackes austreten lässt, die Thränensackfistel.

Die Voraussage bei Erkrankungen des Thränenschlauches hängt ab von dem Ausgangspunkte, der Dauer der Erkrankung, der Beschaffenheit des Sekrets und den mehr oder weniger stark ausgeprägten Folgezuständen. Bei einer Reihe von Fällen handelt es sich nur um Besserungen und hauptsächlich um die Beseitigung der eitriegen Sekretion; die Hartnäckigkeit der Erkrankung wird dadurch bewiesen, dass Strikturen häufig von Zeit zu Zeit wieder entstehen.

§ 157. Die Behandlung bedarf in der Mehrzahl der Fälle grosser Ausdauer von Seiten des Kranken und des Arztes, da die Dauer derselben bei mittelschweren Erkrankungen immerhin auf 3—4 Monate zu bemessen ist. Die geringe Ausdehnungsfähigkeit des Kanals erschwert die Behandlung, deren Grundlagen auf einer recht sorgfältigen Beurteilung der anatomischen Veränderungen beruhen. Allein nicht bloss wegen der subjektiven lästigen Beschwerden des Thränenträufelns ist eine Behandlung erforderlich, sondern auch desswegen, weil bei Erkrankungen des Thränennasenkanals die Gefahr einer septischen Erkrankung der Hornhaut und Infektion von Horn-

haut- und Operationswunden des Auges in so hohem Masse gegeben ist. Die Behandlung hat ferner die gleichzeitige Erkrankung der Nase und des Rachens, die katarrhalische Entzündung der Bindehaut, das Ekzem der Lidhaut zu berücksichtigen; bei primären Erkrankungen des Knochens ist die Allgemeinuntersuchung massgebend für die Einleitung eines antisyphilitischen oder kräftigenden Heilverfahrens.

Eine wichtige Rolle in der lokalen Behandlung spielt die Sondierung, zunächst in der Absicht, Verengerungen allmählich zu erweitern. Man geht allmählich von schwächeren zu stärkeren Sonden (Nr. 6) über; zu beachten ist, dass man mit einer dickeren Sonde oft leichter passiert, als mit einer dünnernen. Die eingeführte Sonde lässt man 10—20 Minuten liegen und entfernt sie, vor oder hinter dem Kranken stehend, genau in der Richtung nach oben, während der Kopf des Kranken fixiert und ein leichter Druck nach unten im Momente des Herausziehens ausgeübt wird. Die Stärke des Widerstandes kann man am besten beim Zurückziehen der Sonde beurteilen. Die Wiederholung der Sondierung hat nicht zu oft zu geschehen, alle 4—8 Tage; doch kommt es auf die Reaktion des einzelnen Falles an, die sich in stärkeren Schmerzen, Blutungen und Steigerung der Sekretmenge äussert. Gegen die Schmerzen empfiehlt sich die Anwendung eines feucht-warmen Umschlags.

Handelt es sich um eine mehr oder weniger reichliche Sekretion, so ist eine regelmässige Entfernung des Sekrets geboten, was allerdings in nicht eben vollkommener Weise und nur in Bezug auf den Thränensack dadurch geschehen kann, dass der Kranke angelernt wird, täglich einmal einen Druck auf die vordere Wand derselben auszuüben. Zur Ausspülung des ganzen Thränenschlauches werden am zweckmässigsten durchbohrte Sonden benutzt, welche als Ansatz einer Spritze dienen. Dieselben können ebenfalls in verschiedener Dicke benutzt werden und vereinigen die Wirkung einer Erweiterung mit einer directen Behandlung der Wandungen. Die durchbohrte Sonde wird durch den ganzen Thränenschlauch hindurchgeführt und, während sie allmählich langsam herausgeführt wird, die Flüssigkeit successive eingespritzt. Den Kopf des Kranken muss man zugleich nach vorne neigen lassen, damit die Flüssigkeit aus der Nase in das vorgehaltene Becken gelangt.

Zuerst ist immer der Thränenschlauch durch eine desinfizierende Lösung (3% Resorcinlösung) auszuspülen, und, handelte es sich um frische katarrhalische Entzündungen, so ist der Gebrauch von adstringierenden Lösungen, wie solche von Zinc. sulfur. Plumb. acet. und Argent. nitric. ( $\frac{1}{2}\%$  — 1%) empfehlenswert, bei den mehr chronischen Formen Taminilösungen in gleicher und stärkerer Konzentration.

Ist der Knochen erkrankt, so wird eine Behandlung notwendig, wie bei einer Knochenfistel mit einem langen und schwer zugänglichen Gang; als einzuspritzende Flüssigkeit ist das Jodoform (Jodoform 25,0, Glycerin. 20,0, Aqu. destill. 5,0, Gummi tragac. 0,15) mit vorzüglicher Wirkung zu benützen, ja in denjenigen Fällen, in welchen das Vorhandensein eines Knochenleidens zweifelhaft ist, macht der Erfolg, besonders die Verminderung der Sekretion, auf ein solches aufmerksam. Auch operative Eingriffe werden empfohlen; das Einschneiden einer Struktur mittels eines eingeführten schmalen geraden Messers ist manchmal nützlich, indem man alsdann wieder zum Gebrauch stärkerer Sonden übergehen kann. Der Vorschlag, knöcherne Strukturen mittels einer feilenartigen, an einer Sonde angebrachten Vorrichtung auszufeilen oder cariöse Stellen mittels eines in eine Sonde eingefügten scharfen Löffels auszukratzen, erscheint sehr annehmbar.

Bei einer eitrigen Entzündung des Thränensackes hat man sich wie bei Abscessen zu verhalten, und ist der Eiter möglichst bald zu entleeren. Ist die Durchbruchsstelle schon durch Hervorwölbung und Farbe gekennzeichnet, so genügt eine einfache Incision dieser Stelle. Sowohl bei der spontanen als bei der künstlichen Perforation ist bei reichlicher Sekretmenge ein Drainagerohr in die Öffnung einzulegen, vorher auch Ausspülung und Sondierung des Thränennasenkanals vorzunehmen. Gelingt es bald, den letzteren hinreichend wegsam zu machen, so steht der spontanen Schliessung der Öffnung kein Hindernis entgegen. Wäre die Durchbruchsstelle nicht genug gekennzeichnet und es nicht möglich, durch eine genügende mechanische Erweiterung der Thränenkanälchen oder durch Sondierung hinreichenden Abfluss nach beiden Richtungen hin zu gewinnen, was aber fast regelmässig geschehen kann, so ist eine Eröffnung des Thränensackes mit einem Messer vorzunehmen, welches senkrecht mit der Spitze knapp unter der Mitte des inneren Lidbandes eingesenkt wird; im Herausziehen wird die Öffnung in der Richtung nach dem Kieferwinkel zu einer Wunde von ungefähr 2 cm Ausdehnung erweitert.

Fisteln, die nach Perforation des Thränensackes zurückbleiben und oft als sog. capillare erscheinen, sind mit gleichzeitiger entsprechender Behandlung der Erkrankung des Thränenschlauches, durch Anfrischung der Ränder, durch Ätzung mit Lapis oder dem Thermokauter zum Verschluss zu bringen. In derselben Weise wird auch bei den allerdings seltenen angeborenen Fisteln zu verfahren sein. Bei noch nicht zu lange dauernder Erschlaffung der vorderen Wand des Thränensackes ist der Inhalt häufig durch Druck zu entleeren, auch die Applikation eines Hautreizes, wie das Aufstreichen von Jodtinktur, ist von Erfolg begleitet. Ist sie schon dauernd geworden, so

empfiehlt es sich, ein mehrere Millimeter breites längsovales Stück derselben zu excidieren. Bei scheinbar unheilbaren Erkrankungen, bei recidivierenden Entzündungen und knöchernen Strikturen wurde nach vorheriger Spaltung die Zerstörung des Thränensackes mittels des Thermokauter empfohlen oder die Ausschneidung des Thränensackes vorgenommen. Der Schnitt, ca. 2 cm lang, und 4 mm vom inneren Augenwinkel entfernt, wird bei ziemlich senkrechter und mit dem oberen Ende etwas nach vorn geneigter Haltung des Messers vorsichtig durch die äussere Haut geführt, um nicht gleich die Sackwandung anzuschneiden. Nach Freilegen der letzteren und Zurückziehen der Wundränder wird der Sack mit einer Hakenpincette gefasst und, während man sich möglichst am Thränenbein hält, umschnitten oder mit einer kleinen krummen Schere herauspräpariert; hierauf Anlegung von Nähten.

Bis jetzt war mir noch keine Veranlassung zur Ausführung der zwei letztgenannten Operationen gegeben.

§ 158. Wie Erkrankungen in der Augenhöhle, so werden auch solche des Thränenschlauches durch die benachbarten Höhlen hervorgerufen. Ein Empyem der Kieferhöhle kann nach dem Thränennasenkanal, ein solches der Stirnhöhle nach dem Thränensack zu durchbrechen; im ersten Fall macht sich ein auffallendes Missverhältnis in der Entleerung des eitrigen Sekrets unter bestimmten Bestimmungen geltend. Bei Druck auf den Thränensack entleert sich gewöhnlich nicht das Geringste, dagegen wird der ganze Bindegautsack im Momente des Schneuzens mit Eiter überschwemmt. Durch das Einpumpen von Luft wird das angesammelte Sekret aus der Highmorshöhle verdrängt, und dadurch künstlich die Highmorshöhle entleert.

Kompressionen des Thränensackes oder Thränennasenkanals treten bei Hydropsie der erwähnten Höhlen auf, sowie bei Neubildungen, die von denselben ausgehen. Neubildungen können auch von anderen Teilen her nach vorausgegangenen Kompressionserscheinungen nach dem Thränenschlauch zu durchbrechen, wie solche der Siebbeinzellen, oder Carcinome der Lider zerstören die Haut über dem Thränensack und seine Wandungen.

Ein Lymphom des Thränensackes mit Durchwucherung der vorderen Wand habe ich bei hochgradiger lymphatischer Leukämie beobachtet; auch kann der Thränensack mit einer tuberkulösen Granulationsgeschwulst ausgefüllt werden, gleichzeitig bei einer solchen der Bindegaut. Die selten im Thränensack gefundenen Kalk-Konkremente und polypösen Wucherungen nach lange dauernden Entzündungen sind nach Incision der vorderen Wand zu entfernen.

Fremde Körper sollen in dem Thränensack und dem Thränennasenkanal vorkommen, auch hat man einen verirrten Spulwurm aus den Thränenkanälchen herauskommen sehen.

Verletzungen der knöchernen Wände des Thränensackes führen durch Kommunikation mit der Nase oder der Stirnhöhle zu Emphysem der Umgebung, der Lider und der Augenhöhle.

Angeboren wurde einseitig ein doppelter Thränensack beobachtet; der accessorische lag vor dem normalen und kommunizierte an seinem unteren Ende durch einen transversalen Kanal mit demselben.

---

#### IV. Die Erkrankungen der Bindeglocke.

**Litteratur.** *Waldeyer*, Mikroskopische Anatomie der Cornea, Sklera, Lider und Konjunktiva. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. I. Kap. 2. Leipzig 1874. — *Sattler*, Beitrag zur Kenntnis der normalen Bindeglocke des Menschen. v. *Graefe's Archiv für Ophth.* XXIII. 4. S. 1. — *Saemisch*, Krankheiten der Konjunktiva, Cornea und Sklera. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. IV. Kap. 3. Leipzig 1876. — *Horner*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*. — *Arnstein*, Über albuminöse Degenerationen. Centralbl. f. med. Wiss. 1881. Nr. 13. — *Wolfring*, Beitrag zur Lehre von den kontagiösen Augenentzündungen. Beilageheft zu klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. XII. 43 S. — *Neisser*, Über eine der Gonorrhoe eigentümliche Mikrococcusform. Centralblatt f. d. med. Wiss. 1879. Nr. 28. — *Haab*, Der Mikrococcus der Blenorhoe neonatorum. Beiträge z. Ophthalmologie. Festschrift zu Ehren *Horner's*. Wiesbaden 1881. S. 159. — *Credé, Carl S. F.*, Die Verhütung der Augenentzündung der Neugeborenen. Archiv für Gynäkologie. XXI. Heft 2. — *Gouvéa de*, Beiträge zur Kenntnis der Hemeralopie und Xerophthalmie aus Ernährungsstörungen. v. *Graefe's Archiv für Ophth.* XXIX. 1. S. 167. — *Kuschbert* und *Neisser*, Zur Pathologie und Aetiologie der Xerosis epithelialis conjunctivae und der Hemeralopia idiopathica. Breslauer ärztliche Zeitschrift. Nr. II. 1883. — *Leber*, Über die Xerosis der Bindeglocke und die infantile Hornhautverschwärzung, nebst Bemerkungen über die Entstehung des Xerophthalmus. v. *Graefe's Archiv für Ophth.* XXIX. 3. S. 225. — *Knies*, Argyria oculi. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. S. 165. — *Baumgarten*, Über Lupus und Tuberkulose besonders der Konjunktiva. *Virchow's Archiv für pathologische Anat.* Bd. 82. S. 165. — *Pedraglia*, Morphotische Augenerkrankung. Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. X. S. 65. — *Oettingen*, v., Die ophthalm. Klinik Dorpats. 1871. S. 17. — *Zwingmann*, Die Amyloidtumoren der Konjunktiva. Inaugural-Diss. Dorpat 1879. 184 S. — *Raehlmann*, Zur Lehre von der Amyloiddegeneration der Konjunktiva. Archiv für Augenheilkunde. X. 2. S. 129. — *Leber*, Über die Entstehung der Amyloidentartung vorzugsweise nach Untersuchungen an der Bindeglocke des Auges, und über die Herkunft der Amyloidkörperchen in der atrophischen Nervensubstanz. v. *Graefe's Archiv für Ophth.* XXV. 1. S. 257. — *Kubli*, Die klinische Bedeutung der sog. Amyloidtumoren der Konjunktiva. Archiv für Augenheilkunde. X. S. 430 und 578. — *Vetsch*, Über den Frühjahrskatarrh der Konjunktiva. Inaug.-Diss. Zürich 1879. 51 S. — *Hirsch*, Geschichte der Ophthalmologie. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. Kap. VII. — *Sattler*, Über die Natur des

Trachoms und einiger anderer Bindehautkrankheiten. Bericht d. Heidelb. ophth. Gesellschaft. S. 18. — *Mandelstamm*, Der trachomatöse Process, eine klinisch-histologische Studie. *v. Graefe's Arch. f. Ophth.* XXIX. S. 52. — *Stellwag von Carion*, Abhandlungen aus dem Gehiete der praktischen Augenheilkunde. Wien 1882. 387 S. — *Rachmann*, Pathol.-anatomische Untersuchungen über die folliculare Entzündung der Bindehaut des Auges oder das Trachom. *v. Graefe's Arch. f. Ophth.* XXIX. 2. S. 73. — *Wecker, de*, Die mittelst Jequirityinfusion künstlich erzeugte Ophthalmia purulenta. *Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde*. 1882. S. 317. — *Sattler*, Über die Natur der Jequirityophthalmie. Ebend. 1883. S. 207. — *Arlt, v.*, Operationslehre. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der Augenheilkunde. III. 2. Leipzig 1874. — *Taylor*, New operation for symblepharon. *Medical Times and Gazette*. Vol. 52. S. 183. — *Eversbusch*, Über einige Veränderungen der Plica semilunaris. *Festschrift zum 50jähr. Jubiläum des ärztlichen Vereins zu München*. München 1883.

§ 159. Die Bindehaut oder Konjunktiva des Auges überzieht als schleimhautähnliche Membran die dem Auge zugewendeten Lidflächen sowie die Vorderfläche des Auges. Die einander zugekehrten Flächen werden als Konjunktiva palpebralis oder tarsalis und Konjunktiva bulbi unterschieden; sie gleiten nach Art der Wände seröser Säcke aufeinander, wobei fest und unverschiebbar das parietale Blatt am Tarsalteil der Lider haftet, das viscerale an der Hornhaut, hier auf ein Epithelium reduziert. Die Stelle, an welcher oben und unten mit einer scharfen Umbiegung die Bindehaut der Lider auf das Auge übergeht, heisst Übergangsfalte (Fornix conjunctivae oder Pars orbitalis).

Zum Verständnis der verschiedenen Krankheitsbilder ist es notwendig, die mikroskopische Zusammensetzung der Bindehaut zu betrachten, zumal unrichtige Voraussetzungen eine grosse Verwirrung in die Auffassung normaler und pathologischer Verhältnisse hineintrugen. In letzterer Beziehung ist die geringe Zugänglichkeit des pathologisch-anatomischen Materials wohl teilweise mit die Ursache gewesen, vor allem aber die unrichtige Beurteilung des individuell und mit dem Alter Schwankenden, sowie der Grenze zwischen physiologischen und pathologischen Zuständen.

Schon bei der Betrachtung der Oberfläche der Bindehaut mit der Loupe zeigte sich eine grosse Verschiedenheit hinsichtlich der Entwicklung und Ausdehnung ihrer sammetartigen Beschaffenheit, nicht bloss in verschiedenen Abschnitten der Tarsalbindehaut, sondern auch bei verschiedenen Individuen. Das sammetartige Aussehen röhrt von der Anwesenheit zahlreicher zarter Erhabenheiten (siehe Fig. 43) her, welche als Papillen bezeichnet werden; das Aussehen von Papillen entsteht aber dadurch, dass das Epithel alle stärkeren Niveaudifferenzen der Tunica propria mitmacht. Es sind nur Pseudopapillen; wahre Papillen finden sich an der Bindehaut ausschliesslich an der innern Lidkante.

An einer Reihe von Tarsalbindehäuten Erwachsener erscheint die Oberfläche glatt und eben, erst in der Nähe des konvexen Randes, ungefähr im hintern Drittel, sowie gegen die beiden Winkel zu sieht man rundliche Hügel, welche allmählich an Grösse zunehmen und mit ihrer leicht abgeplatteten Oberfläche sämtlich in einem Niveau liegen. In vielen anderen Fällen beginnen die Erhebungen als kleine, mit freiem Auge aber wahrnehmbare Hügelchen schon  $1\frac{1}{2}$ —2 mm vom freien Rande, gewinnen gegen den konvexen Rand und die beiden Winkel zu mehr oder weniger rasch an Höhe und Mächtigkeit und erstrecken sich auch noch über dieselbe hinaus auf die erste bis zweite Querfalte des Übergangsteils. In solchen Fällen sind die Erhebungen am konvexen Rande und jenseits desselben nicht mehr sämtlich im gleichen Niveau, sondern einzelne Papillen oder Gruppen von solchen ragen da und dort über die übrigen etwas empor.

Die Bindehaut zeigt ferner Rinnen, Furchen, nach allen Richtungen verzweigte und unter einander zusammenhängende Thäler; die Rinnen können verhältnismässig spärlich und kurz erscheinen, einfach oder schwach verzweigt, oder es finden sich grübchenartige Vertiefungen, welche in grössere unregelmässige Erhebungen eingegraben erscheinen. Der Grund der Furchen liegt nicht überall in gleicher Tiefe und zeigt da und dort kurze, blind endigende Ausläufer. Dadurch wurde man auch verleitet, tubulöse Drüsen anzunehmen.

Das Epithel, ohne wesentlichen Unterschied in den Rinnen und auf den Papillen, besteht aus einer unteren Lage kleiner polyedrischer Zellen und einer oberen Lage mehr oder weniger hoher und schlanker Cylinderzellen.

Lymphfollikel fehlen in der Bindehaut, dagegen findet sich eine lymphoide Infiltration, deren Ausbreitung und Ausbildung im geraden Verhältnis zur Ausbreitung der Papillen steht. Während bei Neugeborenen das typisch-adenoide Gewebe noch vollständig vermisst wird, breitet sich mit Zunahme des Alters das letztere aus. Bei Erwachsenen ist das adenoide Gewebe bald über die ganze hintere Hälfte der Tarsalbindehaut und einen mehr oder weniger grossen Abschnitt der Übergangsfalte ausgebreitet, bald auf die mit papillenartigen Erhebungen besetzte Gegend und die nächst angrenzende Partie des Übergangsteils reduziert. Lider, bei welchen die adenoide Substanz schon unmittelbar über der innern Lidkante beginnt, müssen als pathologisch erklärt werden. Das Auftreten einer homogenen Grenzmembran ist streng an die Ausbildung adenoiden Gewebes geknüpft. Von Drüsen sind die Krause'schen (10—16 in der oberen, 2—6 in der unteren Übergangsfalte) im oberen dreikantig-prismatischen Ende des Tarsus eingebettet.

Unter pathologischen Bedingungen tritt eine schleimige Umwandlung der Epithelzellen in Schleim- oder Becherzellen und zwar nur der oberen Zellschicht ein, ferner proliferieren die Epithelzellen, zeigen sich abgeplattet (siehe Fig. 43) und nehmen allmählich einen epidermoidalen Charakter an. Mit Schwellung und Rundzelleninfiltration findet sich nicht nur eine Vergrößerung der vorhandenen



Fig. 43.

Papillen, sondern es treten auch mehr oder weniger neue zahlreiche papillenartige Erhebungen (siehe Fig. 43, Flächenpräparat) auf. Jede reichlichere Anhäufung lymphoider Zellen in der Tarsalbindehaut und in der Übergangsfalte führt zu einer Neubildung von adenoidem Gewebe, wie auch eine Rückbildung desselben in gewöhnliches fibrilläres Bindegewebe mit dem allmählichen Schwinden der lymphoiden Zellen-einlagerung möglich ist. Auch ist zu be-

rücksichtigen, dass schon im normalen Zustand zahlreiche Übergänge zwischen adenoidem und fibrillärem Bindegewebe sich finden. Eine zellige Infiltration findet sich auch längs den Ausführungsgängen der Krause'schen Drüsen, auch können die Drüsengläppchen durch das infiltrierte Gewebe auseinander gedrängt sein. Bei länger dauernden Reizen geraten die Zellen des adenoiden Gewebes in Proliferation, und es findet sich entweder eine gleichmäßige Verbreitung oder nesterartige Anordnung von epitheloiden Zellen zugleich mit Riesenzellen; das adenoide Gewebe wird in ein fibrilläres umgewandelt, oder zeigt die Erscheinungen einer hyalinen Degeneration. Alsdann ist auch die gleiche Veränderung an den Gefäßen nachzuweisen, die vielleicht häufig primär erkranken, wie bei luetischen Erkrankungen in der Form der Perivasculitis.

Je nach der Ausbildung dieser oder jener Veränderungen wird das Aussehen der Bindegau sich wesentlich unterscheiden; die Massenzunahme durch Schwellung und Neubildung von Papillen der Bindegau, sowie durch Rundzelleninfiltration des adenoiden Gewebes, begleitet von mehr oder weniger reichlicher Sekretion einerseits, die Umwandlung der Bindegau in eine trockene mattglänzende weisslich-vernarbte Membran mit hochgradiger Verkürzung andererseits bezeichnen die Typen einer frischen und einer abgelaufenen Erkrankungsstufe. Aufgabe der klinischen Betrachtung ist es, die verschiedenen Zwischenstufen und Verlaufswiesen hervorzuheben und das einzelne Krankheitsbild ursächlich zu begründen. Häufig bleibt

dasselbe nicht auf die Bindehaut beschränkt, es erkrankt die Lidhaut, der Cilienboden, der Tarsus, die Lider zeigen eine Auswärts- oder Einwärtswendung, das Hornhaut-Epithel und -Gewebe werden in Mitleidenschaft gezogen. Die Erkrankungen der Hornhaut sind ausführlicher in dem betreffenden Kapitel darzustellen. Zu bedauern ist der häufige Mangel einer Allgemein-Untersuchung, die oft hinsichtlich der Aufklärung des ursächlichen Momentes überraschende Resultate liefert, wie auch umgekehrt die Veränderung der Bindehaut direkt zu einer solchen Untersuchung auffordert.

§ 160. Zum Zwecke der Untersuchung der ganzen Bindehautausbreitung ist sowohl am unteren als am oberen Lide ein Abziehen oder eine Auswärtswendung (Ektropionierung) vorzunehmen. Am unteren Lide geschieht dies in folgender Weise: Man legt die Kuppe des Zeigefingers in der temporalen Hälfte so nahe als möglich dem Lidrande an und übt einen Zug in der Richtung nach unten aussen aus, wobei der Kranke aufgefordert wird, nach oben zu sehen. Hierdurch werden auch die Verhältnisse der Übergangsfalte und des unteren Teiles der Bindehaut des Augapfels erkennbar. Zur Untersuchung der oberen Hälfte dieses Teiles lässt man den Kranken nach unten sehen, während zugleich das obere Lid emporgezogen wird; man legt die Kuppe des Daumens in die Mitte des oberen Lidrandes an und übt einen Zug nach oben aus. Um den Tarsal- und Übergangsteil des oberen Lides zu Gesicht zu bekommen, ist dasselbe umzuwenden. Man lässt den Patienten nach unten sehen, fasst mit Zeigefinger und Daumen der rechten Hand die Mitte des oberen Lidrandes mit Benützung der Cilien, während zugleich der Zeigefinger der linken Hand in die Mitte der Lidfläche horizontal angelegt wird, so dass nach dem Anziehen des Lides die unmittelbar sich anschliessende Umwendung nach oben wie um eine Rolle stattfindet. Zum genauen Studium ist die Betrachtung mit der Loupe zu empfehlen.

An der Bindehaut treten schon unter normalen Verhältnissen deutlich Gefässverzweigungen zu Tage, welche unter krankhaften Veränderungen stärkere Füllung und Schlängelung erfahren können; auch lassen sich alsdann eine grössere Anzahl feiner Gefässer erkennen. Diese Erscheinungen werden mit dem Namen der Injektionserscheinungen bezeichnet, welche bald einzelne Teile, bald die gesamte Ausdehnung der Bindehaut betreffen können. Entsprechend der normalen Gefässverteilung ist das Bild der Injektion an den verschiedenen Teilen ein verschiedenes, an der Bindehaut der Lider ist sie eine mehr gleichmässige dichte, in der Übergangsfalte und der Bindehaut des Augapfels zeigen sich hauptsächlich

grössere Gefässse. Sie sind mit der Bindegewebe verschiebbar an allen Stellen, welche nicht vollkommen fest mit der Unterlage verwachsen sind. Im Gegensatze zu anderen Arten der Injektion, sichtbar bei der Betrachtung der Vorderfläche des Auges, wird diese Injektion die konjunktivale genannt. Da in diagnostischer Hinsicht die Beurteilung der verschiedenen Injektionserscheinungen von grosser Wichtigkeit ist, so ist das Aussehen und der Ort der anderen sichtbaren Injektionen hier anzuführen. Eine Injektion in ihrer stärksten Intensität in der unmittelbaren Nähe des Hornhautrandes und beschränkt auf dessen Nachbarschaft, während sich der Bindegewebsteil des Augapfels gar nicht oder nur wenig injiziert zeigt, ist hervorgerufen durch eine Füllung der vorderen Bindegewegefäßse, des Randschlingennetzes der Hornhaut, der vorderen Ciliarvenen und des episkleralen Venennetzes und wird pericorneale Injektion genannt. Sie tritt besonders ausgeprägt auf bei entzündlichen Erkrankungen der Hornhaut und des vorderen Teiles des Uvealtraktus. Zu helleren, oberflächlich gelegenen Gefässen treten die tieferen, dunkleren mehr karminrot gefärbten, nicht verschiebbaren Gefässse hinzu, die aus dem episkleralen Venennetze hervorkommen, während die feine, die Hornhaut umgebende Röte von radiär gestellten Gefässen, den injizierten vorderen Bindegewegefäßse, herröhrt. Eine sklerale Injektion besteht in einer starken Füllung der in den oberflächlichen Schichten der Sklera liegenden Gefässse, welche mit den episkleralen kommunizieren. Die Injektion zeichnet sich durch eine mehr violette Färbung aus und entsteht bei Entzündungen der Sklera.

§ 161. Die arterielle Hyperämie ist bald an einzelnen Stellen, bald an allen Teilen der Bindegewebe ausgesprochen, häufig verknüpft mit einer transsudativen Schwellung der Bindegewebe des Augapfels und der Übergangsfalte, so dass die prall gespannte Bindegewebe (Chemosis) oft wallartig die Hornhaut umgibt, oder sich über diese mit einer förmlichen Taschenbildung hinüberlegt; die Übergangsfalte springt beim Ektropionieren sofort hervor. Die Bindegewebe zeigt dabei eine gelblich-rötliche oder rötliche transparente Beschaffenheit und ist nicht selten von Extravasaten durchsetzt. Die Intensitätsgrade sind sehr verschieden, je nach der bedingenden Ursache. Die schwereren Grade der Hyperämie begleiten entzündliche Erkrankungen der Bindegewebe, der Lider, der Hornhaut, des Uvealtraktus und der Augenhöhle und sind ein wichtiges Zeichen für die Beurteilung der Schwere der Erkrankung; die leichteren Grade treten vorübergehend auf beim Eindringen von Fremdkörpern, beim Aufenthalt in verunreinigter Luft, bei Stagnation von Thränenflüssigkeit, beim Einträufeln von Atropin in den Konjunktivalsack bei manchen Individuen (Atropindyskiasie), auch bei Behinderung der Verdunstung durch den

Zutritt der Luft hindernde Verbände. Auch macht sich eine neuroparalytische Kongestion an der Bindehaut in Anfällen der vasomotorischen Migraineform geltend.

Die **Stauungshypämie** ist bedingt durch eine Beschränkung des Abflusses in den venösen Gefäßbahnen, wie durch, dieselben komprimierende, Neubildungen der Lider und der Augenhöhle. Bei bestimmten allgemeinen Störungen der Cirkulation, wie bei offenem Foramen ovale; beim Erstickungstod ist auch eine livide Färbung der Bindehaut sichtbar, eine ähnliche bei gewissen Vergiftungen, wie mit Nitrobenzol. Bekannt ist die ungemein blasse Farbe der Bindehaut bei Anämien, sowie das Ödem bei allgemeinem **Hydrops**.

Blutungen entstehen durch direkte Trennungen oder Rupturen von Gefäßen. Trennungen von Gefäßen finden bei Verletzungen und entsprechenden operativen Eingriffen statt, Rupturen bei heftigen Hustenanfällen, wie bei Kindern mit Keuchhusten, oder manchmal auch spontan bei älteren Individuen mit sklerotischer Entartung der arteriellen Gefäßwandungen, und bei plötzlichen Steigerungen des Blutdruckes.

Fortgepflanzt können Blutungen auftreten bei Blutergüssen in der Augenhöhle, wie nach Fissuren der knöchernen Wandungen (siehe § 111) und bei Operationen an den Lidern. Allgemeine Erkrankungen, welche mit Blutungen auch in den Schleimhäuten einhergehen, wie septische Fieber, Skorbut, Purpura, führen auch zu Blutungen gewöhnlich in dem Bindehautteil des Augapfels in der Form isolierter Flecken.

Die Extravasation kann eine so reichliche sein, dass die blutig infiltrierte Bindehaut als Wulst aus der Lidspalte hervorragt. Wie an anderen Stellen des Körpers, so tritt auch hier eine Resorption des vergossenen Blutes ein, ohne weitere Spuren zu hinterlassen. Die Resorption mag durch lokale Anwendung der Kälte und Anlegung eines Druckverbandes befördert werden.

Bei Neugeborenen ist die Bindehaut mit roten Blutkörperchen durchsetzt.

§ 162. An der Bindehaut des Auges treten die entzündlichen Erkrankungen in grösserer Mannigfaltigkeit, als an anderen Schleimhäuten des Körpers auf; wenn auch häufig Mischformen zur Beobachtung kommen, so sind doch die einzelnen Erkrankungen durch ihre anatomisch-klinischen Veränderungen in der Regel gut gekennzeichnet, und in Bezug auf ihre Ausbreitung als diffuse und begrenzte zu unterscheiden.

Die **katarrhalische Entzündung** der Bindehaut (**Konjunktivitis simplex**) ist von Erscheinungen begleitet, welche einer katarrhalischen Entzündung überhaupt zukommen: Röte, Schwellung und vermehrtes Sekret

welches als seröses, serös-schleimiges oder schleimig-eitriges, teils von den Blutgefäßen, teils von den Epithelzellen geliefert wird. Auch dürfte die Sekretion in den *Krause'schen* Drüsen gesteigert sein. Die mikroskopische Untersuchung der Sekrete zeigt Epithelzellen, häufig in schleimiger Umwandlung, Eiterkörperchen und in einer Reihe von Fällen Spaltpilze, deren Vorkommen durchaus noch nicht die Berechtigung gibt, sie als Krankheitsursachen anzusehen.

Die objektiven Erscheinungen sind verschieden nach dem akuten oder chronischen Charakter der Entzündung, nach Intensität, Dauer und auch nach dem Alter des Individuums. Bei der akuten Entzündung sind die Lider leicht geschwollt, die Lidränder gerötet, die Gefäße der Bindehaut injiziert, die Tarsalkonjunktiva stark gerötet, die Papillen geschwollt und hervorragend, die Übergangsfalte und der Bindehautteil des Auges geschwollt, in den Rinnen und Furchen ist Sekret eingelagert. In manchen Fällen ist die Schwellung der Uebergangsfalte eine sehr bedeutende (Schwellungskatarrh). Bei kindlichen und jugendlichen Individuen führt der Reiz, welcher die katarrhalische Entzündung bedingt, zu gleichzeitigen umschriebenen Einlagerungen in dem adenoiden Gewebe der Uebergangsfalte, die als runde, kugelige Prominenzen, von rötlich-transparentem Ausschen erscheinen, oder zu solcher schon bestehenden Erkrankung des adenoiden Gewebes tritt ein katarrhalischer Zustand hinzu (*Konjunktivitis follicularis*). Bei älteren Individuen und besonders bei langer Dauer eines Reizes treten papilliäre Schwellungen und Wucherungen mehr und mehr in den Vordergrund, bald an der ganzen Tarsalkonjunktiva, bald nur an einzelnen Stellen (*Konjunktivitis hypertrophica* oder *papillaris*). Für die Beurteilung der Intensität der Erkrankung ist Schwellung, Menge und Beschaffenheit des Sekrets massgebend. Wird dasselbe nicht regelmässig entfernt, wie während des Schlafes, so vertrocknet dasselbe, angehäuft an den Lidrändern und in der Lidspalte, und verklebt sie, so dass dadurch das Sekret in dem Bindehautsack abgesperrt bleibt. Hier und da finden sich kleine aus einer Epitheldecke und serösem Inhalt bestehende Bläschen, hauptsächlich in der Nähe der Lidränder, die in der Verklebung von benachbarten Papillen und Ansammlung seröser Flüssigkeit zwischen denselben eine anatomische Erklärung finden.

Als hauptsächlichste Folgezustände erscheinen die durch die Ansammlung von Sekret in der äusseren oder inneren Kommissur eintretende Erweichung der Epidermis, und durch die ständige Benetzung hervorgerufene ekzematöse Entzündung, sowohl an den Lidrändern, als auch an der Hautfläche des unteren Lides und der Wange (siehe § 127). Bei länger bestehendem

Katarrh älterer Individuen findet sich auch eine Erweichung und Abstossung des Epithels am Rande der Hornhaut und darauffolgende Geschwürsbildung.

Die subjektiven Beschwerden sind je nach der Heftigkeit des Katarrhs ziemlich bedeutende: Gefühl von Druck, Wärme, Brennen, das Unvermögen, längere Zeit eine Thätigkeit den Augen zuzumuten, sowie die durch das vermehrte oder veränderte, die Hornhautoberfläche überziehende Sekret hervorgerufenen Diffraktionserscheinungen, wie farbige Ringe, leuchtende Punkte.

In der Regel tritt die Erkrankung doppelseitig auf, wenn nicht besondere Ursachen eine Einseitigkeit bedingen.

Die Ursachen sind zunächst allgemeine und die gleichen wie bei Katarrhen von Schleimhäuten, welche in direkte Berührung mit Schädlichkeiten der äusseren Luft gelangen. Die Katarrhe treten daher auch häufig in mehr endemischer Verbreitung zu gewissen Jahreszeiten auf, auch ist eine gewisse Disposition des einzelnen Individuum unverkennbar. Ferner kommen sie bei solchen Individuen zur Beobachtung, welche durch ihre Beschäftigung genötigt oder aus anderen Gründen sich in einer mit Rauch oder feinen mechanischen Partikelchen u. s. w. verunreinigten Luft aufzuhalten. Auch gewisse Infektionskrankheiten, wie Masern disponieren zu Katarrhen der Bindehaut.

Von lokalen Reizen sind anzuführen längeres Verweilen von Fremdkörpern in dem Bindehautsack, Stagnation von Thränenflüssigkeit, abnormes Sekret des Thränenmasenkanals, welches sich der Bindehautflüssigkeit beimischt, und, wie die Erkrankung der Bindehaut, Ekzeme der Lidhaut hervorruft, so ist auch eine umgekehrte Entstehungsweise möglich. Die der Vertrocknung ausgesetzte Bindehaut bei Auswärtswendungen gerät ebenfalls in einen chronischen Zustand von papillärer Wucherung, wie auch beim Aufenthalt in verdünnter trockner Gebirgsluft ein katarrhalischer Zustand sich entwickeln kann. Nicht selten sind auch zugleich katarrhalische Entzündungen der Nasen- und Rachenschleimhaut vorhanden.

Je nach der Intentität pflegen die Katarrhe nach 8—14 Tagen zu verschwinden oder in einen chronischen Zustand überzugehen. Recidive sind verhältnismässig häufig.

Die Behandlung hat den direkten nachweisbaren Schädlichkeiten Rechnung zu tragen. Im allgemeinen ist für den Aufenthalt in gut ventilirten Räumlichkeiten zu sorgen, auch ein häufiger Aufenthalt im Freien anzuraten. Augenschirme und Schutzbrillen sind nutzlos, auch wird durch sog. Schutzläppchen oder Verbände, welche die Kranken nicht selten anlegen, nur die katarrhalische Entzündung unterhalten oder sogar gesteigert. An den Schirmen, Brillen u. s. w. bleibt das Sekret haften, vertrocknet und bedingt im staubförmigen Zustand die Möglichkeit eines

immer sich erneuernden Reizes. Der ungehinderte Zutritt reiner Luft ist als ein wesentlicher Faktor in der Behandlung anzusehen. Ferner ist für die regelmässige Beseitigung des Sekrets zu sorgen; am besten geschieht dies mit entfetteter oder mit desinfizierenden Lösungen zuvor durchtränkter Watte. In den ersten 24—48 Stunden des Bestehens eines akuten Katarrhs genügt eine öftere Auswaschung mit gedachten Lösungen. Von grossem Werte sind alsdann die lokal angewendeten Ätzungen und Adstringentien; bei starkem Grade der Schwellung und papillärer Wucherung sind ungefähr alle 24 Stunden die ektropionierten Lider mit einem in  $\frac{1}{2}$ —1% Höllensteinslösung getränkten, zuvor desinfizierten Pinsel zu bestreichen; allenfalls im Bindegewebsack befindliches Sekret ist vor der Applikation zu entfernen. Der Gebrauch von Zinc. sulfur. und Plumb. acet. entweder in wässriger Lösung (0,5—1,0 auf 100) oder in Verbindung mit Vaseline (0,05—0,1 auf 10,0) ist in solchen Fällen anzuraten, in welchen es sich um mildere Formen des Katarrhs handelt. 1—2 mal täglich ist das Auge mit einem in die Lösung getauchten Wattebausch auszuwaschen, wobei eine hinreichende Menge durch Ausdrücken im innern Lidwinkel in den Bindegewebsack gelangt, oder die Lösung mit einem Tropfgläschen einzuträufeln. Das Einstreichen der Salbe (ungefähr alle 24 Stunden) geschieht am besten von Seiten des Kranken oder der Angehörigen mit einem kleinen Glasstab, der vor und nach jedesmaligem Gebrauch sorgfältig zu reinigen ist. Bei stark hervortretender papillärer Wucherung mit geringer Sekretion und chronischem Verlauf ist die Betupfung mit einem Cuprum-sulfuricum-Stift zweckmässig oder der Gebrauch einer Cuprumsalbe (0,02—0,05 auf 10,0 Vaseline). In einer Reihe von Fällen ist auch ein Wechsel der adstringierenden Mittel zweckmässig, so ist auch manchmal Tannin (0,5 auf 15) von Nutzen. Wie die papilläre Wucherung bei Auswärtswendung zu behandeln ist, ist in § 145 besprochen, ebenso die Behandlung der ekzematösen Entzündung der Lidhaut in prophylaktischer Hinsicht (siehe § 127). Die Erkrankungen der Hornhaut bedürfen einer besonderen Behandlung.

§ 163. Der infektiöse oder virulente Katarrh der Bindegewebs-  
haut, die Konjunktivitis blennorrhœica oder gonnorrhœica,  
kennzeichnet sich schon äusserlich durch die ausgesprochensten Erscheinungen  
einer hochgradigen Entzündung des Auges. Die Lider sind hoch aufge-  
schwollen, besonders das obere, die Lidhaut ist stark dunkel- bis blaurot ge-  
färbt, glänzend und gespannt. Das obere Lid kann wegen der hochgradigen  
Schwellung nicht gehoben werden, sondern hängt über das untere herüber.  
Aus der Lidspalte quillt ein reichliches Sekret, im Anfange ein dünn-  
flüssiges, rasch gerinnendes, gelblich trübes, einzelne Flocken enthaltendes,  
bald ein rein eitriges (Pyorrhœ), mit stark gelblicher Farbe, wenn die

Erkrankung bei Neugeborenen auftritt. Im weiteren Verlauf zeigt dies Sekret eine mehr emulsionartige weissgelbliche Beschaffenheit, wird immer dickflüssiger, und zeigt am Schlusse der Erkrankung einen dickschleimigen Charakter.

Wie schon an der Aussenfläche der Lider stark entzündliche Erscheinungen sich geltend machen, so zeigt auch die ektropionierte Bindeglocke hochgradige Schwellung besonders der Übergangsfalte und der Bindeglocke des Auges, gelblich-rote Färbung, starken Glanz und vermehrte Resistenz. Nicht selten finden sich in der Bindeglocke des Auges Blutaustritte, und auf der Oberfläche der Lidbindeglocke abwischbare fibrinöse Gerinnsel. Schon bei geringer Berührung tritt häufig eine starke Blutung ein. Mit der Änderung des Sekrets in ein eitriges zeigt die Bindeglocke eine dunkelrote Färbung, die Übergangsfalte eine grosse Menge von Falten, und an dem Tarsalteil macht sich nach und nach gegen den 4. bis 6. Tag eine papilläre Wucherung geltend, so dass die Bindeglocke durch Rinnen oft in förmliche Felder abgeteilt erscheint. Das Lid wird weicher, die Schwellung geht zurück, auch diejenige der Bindeglocke des Auges, das Auge kann wieder geöffnet werden. Nach Ablauf von 3—6 Wochen zeigt die Bindeglocke eine vollständig wuchernde Fläche am Tarsalteil, die Übergangsfalte ist noch stark geschwollt, ohne dass schwerere Veränderungen wie Vernarbungen zurückbleiben.

Die bleibenden Folgen sind wesentlich bestimmt durch die Beteiligung der Hornhaut, welche auch am meisten gefährdet erscheint; die weit-aus überwiegende Zahl der Erblindungen im kindlichen Alter ist dadurch bedingt. Aus oberflächlichen Epithelverlusten, hauptsächlich an zwei Stellen, nämlich etwas unterhalb der Mitte und am Rande, entwickelt sich ein Geschwür, mit raschem Weiterschreiten durch nekrotischen Zufall. Je frühzeitiger die Hornhauterkrankung auftritt, desto ungünstiger ist der Verlauf; von Bedeutung ist bei Kindern der Ernährungszustand, und in je höherem Alter bei Erwachsenen das Auge befallen wird, desto ungünstiger ist die Voraussage für ein Verschontbleiben der Hornhaut. Eine gefährliche Komplikation im Hinblick auf die Hornhaut wird noch durch eine partiell-diphtheritische Erkrankung geschaffen, welche besonders im Anfang nicht selten vorhanden ist.



Am häufigsten befällt der infektiöse Katarrh Neugeborene (*Blennorrhoea neonatorum*) am 2., 3. bis 8. Tag nach der Geburt gewöhnlich auf beiden Augen. Er wird hervorgerufen durch die Übertragung von Mikrokokken, welche

Fig. 44. sich in gleicher Form bei Vaginal- und Cervikalkatarrhen, bei dem Harnröhrentripper des Weibes und des Mannes finden (Gonokokken). Die Gonokokkenhäufchen (siche Fig. 44) liegen meistens auf den Eiterzellen

oder deren Kernen und sind im Sekret wohl am zahlreichsten 8 Tage nach Beginn der Erkrankung anzutreffen. In zweifelhaften Fällen ist die mikroskopische Untersuchung des Sekrets sehr gut verwertbar. Die Dauer des Inkubationsstadiums beträgt ungefähr 48 Stunden, es dürften daher die in dieser Zeit auftretenden Erkrankungen auf eine während der Geburt erworbene Infektion zurückzuführen sein.

Der Modus der Übertragung kann ein verschiedener sein, sie kann bei Erkrankung der Mutter geschehen beim Durchgang durch die Geburtswege oder durch Schwämme, Handtücher, Waschbecken, die für Mutter und Kind zugleich benutzt werden. Wenn in Gebärhäusern eine grössere Anzahl gleichzeitiger Erkrankungen der Bindegewebe bei Neugeborenen zur Beobachtung kommt, so ist wohl eine Übertragung durch das Wartpersonal anzunehmen.

Bei erwachsenen Individuen handelt es sich gewöhnlich um eine Selbstinfektion; die häufige Erkrankung des rechten Auges gegenüber denjenigen des linken wird durch den ausschliesslichen Gebrauch der rechten Hand erklärt. Eine genaue Untersuchung der Genitalien ist vorzunehmen. Auch das Zusammenschlafen mit einem an Tripper leidenden Individuum, der Aufenthalt in einem Raum mit einem solchen gibt genug Gelegenheitsmomente für die Infektion. In zwei von mir beobachteten Fällen bei einem 8- und 12jährigen Mädchen wurde der Nachweis eines Stuprums von Seiten eines mit Tripper behafteten Individuums durch die Erkrankung des Auges geliefert. Durch Unvorsichtigkeit können Ärzte, Wartpersonal und Angehörige infiziert werden.

In einer sehr kleinen Zahl von Fällen sind milder oder mehr chronische Formen der Erkrankung zu beobachten und nähern sich in ihren äusserlichen Erscheinungen dem einfachen Katarrh; immerhin würde dann in diagnostischer Beziehung der mikroskopische Nachweis der Gegenwart von Gonokokken zu liefern sein, welche noch reichlich nach den ersten 14 Tagen der Erkrankung angetroffen werden und dann allmählich verschwinden. Bei dem virulenten Katarrh des späteren Alters sind manchmal in der Übergangsfalte circumscriptive Einlagerungen, wie bei der Konjunktivitis follicularis anzutreffen.

Die Behandlung hat eine Reihe von Gesichtspunkten zu berücksichtigen, zunächst einen prophylaktischen. Die Infektion bei Neugeborenen ist zu verhüten; bei einer vorhandenen einseitigen Erkrankung ist das noch nicht erkrankte Auge zu schützen und einer Übertragung auf Andere vorzubeugen. Reinigende und desinfizierende Ausspülungen der mütterlichen Geburtswege vor der Geburt sind dringend zu empfehlen, eine Isolierung des Kindes in verdächtigen Fällen anzuordnen und sorgfältig darauf zu achten, dass nicht dieselben Utensilien zur Reinigung für Mutter und Kinder gebraucht

werden. Besonders ist es Pflicht, in Gebährhäusern diese Vorsichtsmassregeln genau zu beobachten; doch hat die Erfahrung gezeigt, dass auch bei der sorgfältigsten lokalen Reinigung der Genitalien nur in mehr oder weniger unvollkommener Weise eine Entfernung des Infektionssekrets erzielt werden kann. Viel wirksamer ist eine Reinigung und Desinfektion des Bindehautsackes unmittelbar nach dem Durchschneiden des Kopfes oder nach der Geburt; als Lösungen wurden 1 — 2 % Carbolösungen empfohlen, von *Credé* das Argentum nitricum. Nach der Abnabelung werden die Augen mit einem in gewöhnliches Wasser getauchten Läppchen gereinigt und in jedes ein wenig zu öffnende Auge mittels eines Glasstäbchens einige Tropfen einer 2 % Lösung von Argentum nitricum mitten auf die Hornhaut fallen gelassen. Durch dieses Verfahren sank der Prozentsatz der Blennorrhœa in der Leipziger geburtshilflichen Klinik von 10 % auf 0,2 %.

Die Erkrankung des zweiten Auges ist durch die Anlegung eines möglichst abschliessenden Verbandes zu verhindern. Auf das gesunde Auge wird ein Wattebausch aufgelegt, darüber ein Gazeläppchen, der Konfiguration der Augenhöhle und ihrer nächsten Umgebung angepasst. Das Ganze wird mit Kollodium bestrichen, besonders die Ränder des Verbands, wodurch auch eine genügende Befestigung gegeben ist. Oder man benützt statt der Gazeläppchen ein Guttaperchastückchen, dessen Ränder auf der Haut durch Bestreichen mit einem in Chloroform getauchten Wattebausch befestigt werden. Um Erwachsenen den Gebrauch des abzuschliessenden, nicht erkrankten Auges zu ermöglichen, ist ein Uhrglas, an den Rändern wattiert in der gleichen Weise durch ein Gazeläppchen oder Guttaperchaausschnitt zu befestigen. Statt eines Uhrglasses empfiehlt sich auch der Gebrauch einer Glimmerplatte. Um die Umgebung vor der Gefahr der Übertragung besser zu schützen, sind solche Kranke besonders in Kliniken vollständig zu isolieren, überhaupt ist auf die Infektiosität besonders aufmerksam zu machen.

Hinsichtlich der lokalen Behandlung ist eine sehr häufige Entfernung des Sekrets und eine Desinfizierung des Bindehautsacks geboten, was durch Abwischen der etwas geöffneten Lidspalte und der ektropionierten Bindehautflächen mit in 2 % — 3 % Lösungen von Borsäure, Resorcin oder Hydrochinon getauchten Wattebüschchen geschieht. Ein Auflegen von häufig zu wechselnden, mit diesen Lösungen durchtränkten und auf Eis gekühlten Leinwandkompressen ist so lange zweckmässig, bis die Bindehaut aus ihrer starren, prallen Beschaffenheit in eine mehr aufgelockerte übergegangen ist und das Sekret einen eitrigen Charakter angenommen hat. Alsdann tritt an die Stelle des mehr expektativen Verhaltens ein aktives, nämlich einzig und allein die k a u s t i c h e Behandlung. Der Zeitpunkt für dieselbe ist sorgfältig abzuwägen; ätzt man zu spät, so wird dadurch eine

gewisse Gefahr für die Hornhaut herbeigeführt, wohl aber in höherem Masse, wenn dies zu früh geschieht; alsdann bildet sich ein längere Zeit bleibender Schorf, welcher ähnlich einem Fremdkörper das Epithel der Hornhaut los-scheuert und so eine direkte Gefahr für die Hornhaut herbeiführt. Die Ätzung wird mittelst des mitigierten Stiftes in verschiedener Konzentration (1 Teil Argent. nitr. zu 1 oder 2 Teilen Kali nitricum) vorgenommen oder mit stärkeren Lösungen (1 bis 2 %) von Argentum nitricum. Die Konzentration muss proportional dem Grade der Schwellung und der Menge des Sekrets gewählt werden.

Zum Zwecke der Ätzung werden die Lider ektropioniert, jedes Lid für sich; das ektropionierte Lid muss aber die Hornhaut decken, wenn die Ätzung vorgenommen wird. Das Sekret ist zu entfernen und die Bindehautfläche sorgfältig mit Wattebausch zu reinigen. Der gut zugespitzte Stift gleitet über die Übergangsfalte und die hintere Partie der Tarsalbindehaut. Der Ätzung folgt sofort ein Abwaschen mit einem in Salzwasser getauchten Pinsel, wodurch das überschüssige Argentum nitricum in Chlorsilber verwandelt wird. Die Bindehaut zeigt alsdann einen leichten grauweisslichen Schimmer, nach kürzerer oder längerer Zeit ist derselbe verschwunden und alsdann die Möglichkeit einer neuen Ätzung gegeben. Im allgemeinen genügt es, alle 24 Stunden die Ätzung zu wiederholen; sie darf aber so lange nicht vorgenommen werden, als der Ätzschorf vorhanden ist. Nach der Ätzung ist die Anwendung der Kälte für einige Stunden besonders in subjektiver Beziehung recht wohlthätig. Der Kopf des Kindes ist während der Ausführung der Ätzung gut zu fixieren; am besten geschieht dies in der Weise, dass Arzt und Wärterin sich gegenüber setzen, der Kopf des Kindes auf ein zwischen den Knieen des Arztes ausgespanntes Tuch gelegt und festgehalten wird. Der Körper wird durch den linken Arm der Wärterin fest an die Brust gedrückt, während sie die Hände des Kindes fasst. Die kaustische Behandlung beansprucht im Durchschnitt einen Zeitraum von 2—3 Wochen. Mit Abnahme der Sekrets und dem objektiv sichtbaren Zurückgehen der Erscheinungen sind die Ätzungen nicht mehr so häufig zu wiederholen und kann an die Stelle des Stifts die Argentum nitricum-Lösung gesetzt werden, später die Anwendung der bei der Behandlung der Konjunktivitis catarrhalis angeführten Adstringentien. Ist die Hornhaut erkrankt, so muss nur mit um so grösserer Sorgfalt die kaustische Behandlung ausgeführt werden.

Bei einer unvollkommenen Behandlung oder Nichtbehandlung werden, während die entzündlichen Erscheinungen ganz in den Hintergrund getreten sind, an der Tarsalschleimheit starke papilläre Wucherungen sichtbar,

welche grosse Ähnlichkeit mit spitzen Condylomen haben. Durch Ätzung beziehungsweise Abtragung mittels Schere sind dieselben zu beseitigen.

§ 164. Bei der croupösen Entzündung der Bindeglocke, *Konjunktivitis crouposa* oder *pseudomembranacea*, zeigt sich der Oberfläche der Bindeglocke anhaftend ein weissliches oder weissgraues Häutchen, welches abziehbar ist, sich wie eine dünne Platte zusammenrollt und aus einem Fibringerinnsel mit eingeschlossenen Rundzellen besteht. Manchmal zeigt sich bei der Entfernung des Häutchens eine stärkere Blutung.

Am häufigsten pflegt schon nach wenigen Tagen das Häutchen sich nicht mehr zu bilden; in einer geringen Anzahl von Fällen macht sich ein mehr chronischer Verlauf geltend, so dass 14 Tage und noch länger gewöhnlich an der Tarsalbindeglocke des untern Lides die Croupmembran gefunden wird. Die Entzündungserscheinungen sind viel weniger ausgeprägt als bei dem virulenten Katarrh, die Menge des Sekrets ist eine geringe.

Ausschliesslich werden kindliche und jugendliche Individuen befallen; sehr selten tritt die Entzündung als selbständige Form auf, sondern sie bildet nur eine Komplikation. Das Häutchen findet sich auch nur dann partiell, am häufigsten im Beginne der ekzematösen Entzündung der Bindeglocke, und verdeckt anfänglich nicht selten die Stellen, welche Sitz der Ekzem-Bläschen sind, wie am Hornhautrand, wo es als schmaler Streifen rings herum um denselben erscheinen kann. Die Voraussage ist eine günstige; die Behandlung hat sich auf Entfernung der sich bildenden Häutchen, des Sekrets und Auswaschen des Bindeglockensackes mit desinfizierenden Lösungen zu beschränken.

§ 165. Die diphtheritische Entzündung, *Conjunctivitis diphtheritica* ist dadurch charakterisiert, dass das Gewebe zu einer toten Gerinnungsmasse erstarrt. Koagulation und Nekrose können nur das Epithel betreffen oder tief in die Bindeglocke sich erstrecken, mit gleichzeitiger hyaliner Thrombose von Gefässen. Wie weit Spaltpilze die Ursache abgeben, ist noch nicht vollkommen sicher festgestellt. Die Entzündung tritt bald nur an einzelnen Stellen, bald in grosser Ausdehnung auf. Die partielle oberflächliche Diphtheritis begleitet den Anfang oder den Verlauf einer katarrhalischen, blennorrhoidalen oder ekzematösen Entzündung der Bindeglocke oder bei diphtheritischer Erkrankung von Geschwüren des Lidrandes setzt sie sich auf die Bindeglocke fort. Es zeigt sich ein weisslich oder speckig aussehender Belag, fast ausschliesslich auf der Tarsalbindeglocke. Die die genannten Entzündungen begleitenden Erscheinungen erfahren eine Steigerung, oder mischen sich mit denjenigen,

welche der selbständigen gewöhnlich tief in das Gewebe eingreifenden Form der diphtheritischen Entzündung eigentümlich sind. Wie bei dem infektiösen Katarrh, ist auch äusserlich die Schwere der Entzündung an der hochgradigen Lidschwellung und Rötung zu erkennen. Die Berührung der Lider oder der Versuch, sie zu öffnen, ruft die beträchtlichsten Schmerzempfindungen hervor; ein massenhaftes dünnflüssiges, mit gelben Flocken durchsetztes Sekret entquillt der Lidspalte. Die Bindegewebe ist von schmutzig grau-weisser Färbung, die Blutsäule in den gröberen Venen erscheint gestaut und tief dunkelrot gefüllt, wie bei thrombosierten Gefässen, außerdem finden sich zahlreiche Blutungen in dem Bindegewebsteil des Auges, welcher serös geschwollt ist oder ebenfalls die diphtheritische Veränderung aufzuweisen hat. Die Körpertemperatur ist erhöht. An dieser schweren selbständigen Form der Diphtheritis erkranken fast nur kindliche Individuen.

Der Verlauf ist ein verschiedener. Während die Diphtheritis des akuten Stadiums der oben erwähnten Entzündungen nach kürzerer oder längerer Dauer unter Abstossung des Gerinnungsschorfes und ohne weitere Folgen für die Bindegewebe verschwinden kann, ist in den selbständigen Formen einer schweren Diphtheritis eine Vernarbung zu erwarten. Sie erfolgt gewöhnlich so, dass zwischen Inseln knopfartig geschwellten und mit stärker sichtbaren Gefässen durchzogenen Gewebes die Narbenzüge sich verbreiten. Manchmal entstehen auch kleinere oder grössere Geschwüre mit rötlichen und geschwellten Demarkationsrändern. In der Folge kann die Vernarbung zu einer Einwärtswendung der Lider führen, die einander zugekehrten Flächen können verwachsen, oder die Bindegewebe kann den Zustand der narbigen Schrumpfung mit Trockenheit der Oberfläche darbieten.

Am gefährdetsten ist die Hornhaut. Sie erkrankt zunächst in ähnlicher Weise wie bei dem infektiösen Katarrh in der Form von primären Epithelverlusten und sekundären Geschwüren, allein auch in der Form einer Trübung, welche sich von dem Rand nach dem Centrum zu verbreitet, und gewöhnlich mit einer dichten weissen Färbung endigt. Die Hornhaut pflegt alsdann nur an einzelnen Stellen der erkrankten Partie einen Verlust des Epithels aufzuweisen. Je früher die Hornhaut erkrankt, desto weniger Hoffnung ist vorhanden, sie zu erhalten. Bei einer hochgradigen Vernarbung der Bindegewebe sind auch Epithel und oberflächliche Schichten der Hornhaut mitbeteiligt.

Die diphtheritische Infektion kann sich zuerst an der Bindegewebe äussern, bald darnach können auch andere Schleimhäute ergriffen werden, oder die Reihenfolge der Erkrankung ist eine umgekehrte. Die Voraussage ist bei der als Steigerung der ursprünglichen Erkrankung erscheinenden diphtheri-

tischen Schorfbildung für die Möglichkeit einer Erhaltung der Hornhaut günstiger, als in den anderen Fällen; in diesen Fällen, besonders bei Kindern in den ersten Lebensjahren, erscheint auch das Leben bedroht, je ausgedehnter die Entzündung und je mehr der Gesamtorganismus betroffen ist. Besonders wird der jeweilige Charakter eines endemischen Auftretens der Diphtheritis bei der Beurteilung berücksichtigt werden müssen. Die Prophylaxe richtet sich nach den Grundsätzen, die hinsichtlich des infektiösen Katarrhs ausgesprochen wurden: Isolierung, Verschluss des gesunden Auges.

Die Behandlung hat allgemeinen Grundsätzen Rechnung zu tragen. Die Räumlichkeiten sind entsprechend zu desinfizieren und zu lüften, das Fieber und der Kräftezustand ist zu berücksichtigen und innerlich der Gebrauch von Kali chloricum zweckmäßig. Eine sorgfältige unermüdliche Reinigung und Ausspülung des Bindeglocksackes mit desinfizierender Lösungen, so besonders mit Sublimatlösungen, ist während der ganzen Dauer der Erkrankung das geeignete lokale Mittel. In der ersten Periode während der Zunahme der Exsudation ist eine Behandlung mit Eis empfehlenswert; doch dürfte dieselbe genau zu überwachen sein. Wenn sich eine Loslösung der Schorfe kenntlich macht, wenn die Bindeglocke wieder mehr rötliche Färbung gewinnt, dann ist die Anwendung von hydropathischen Umschlägen indicirt, die in Pausen durchzuführen ist (ungefähr 2—3 mal täglich je 2 Stunden). Zeigt sich die Bindeglocke an einzelnen Stellen stark geschwollt und gewuchert, so sind Ätzmittel und Adstringentien wie bei dem infektiösen Katarrh in Anwendung zu ziehen. Die Behandlung der Erkrankung der Hornhaut ist nach den gleichen Grundsätzen wie bei dem virulenten Katarrh der Bindeglocke einzurichten.

§ 166. Die ekzematöse Entzündung, Konjunktivitis phlyctenularis oder pustulosa ist eine Herderkrankung. Unter mehr oder weniger stark ausgeprägten Reizerscheinungen und fast ausschliesslich in der Bindeglocke des Augapfels, hier am häufigsten in der Nähe oder der nächsten Nähe des Hornhautrandes, entwickelt sich eine umschriebene stärkere Füllung von Gefässen, in schwereren Fällen eine seröse Schwelling; an der Spitze der hyperämischen Bindeglocke entsteht ein Bläschen oder eine Pustel. Die Epitheldecke platzt, und es zeigt sich alsdann ein rundlicher Substanzverlust, ein Geschwür, dessen Grund mit etwas Eiter und Schleim belegt ist und dessen Ränder geschwollt erscheinen. Der Substanzverlust wird allmählich wieder ausgefüllt, die Injektion tritt zurück, und damit ist die Heilung eingeleitet.

Als Reizerscheinungen sind zu betrachten: mehr oder weniger hochgradige Lichtscheu, vermehrte Thränenabsonderung und Krampf des Schliessmuskels des Lides; sie sind ihrem Wesen nach reflektorische, durch

Reizung der Bindegliedervenen entstanden (siehe § 139). Die Formen der ekzematösen Entzündung sind äusserst verschieden; bald schiessen rasch zahlreiche Bläschen in der nächsten Nähe des Hornhautrandes (randständige Konjunktivitis phlyctänularis) auf, bald ist nur eine einzelne grössere Pustel sichtbar. Auch können nur ganz kurze Zeit ein oder mehrere Bläschen bestehen, dieselben platzen, und sehr rasch kann die Epitheldecke wieder erneuert sein, so dass wir oft nur die charakteristische Art und Weise der Injektion diagnostisch zu verwerten imstande sind. Wie an der äusseren Haut, so kommt es auch an der Bindegliederven zu schweren pustulösen Erkrankungen; besonders wenn es sich um schlechte Ernährungsverhältnisse des erkrankten Individuums handelt, wird das zunächst befindliche Bindegewebe der Lederhaut in den Zerfallsprozess mit hineingezogen. Manchmal ist eine von dem Boden des Geschwürs ausgehende Entwicklung von Granulationsgewebe vorhanden.

Sehr häufig ist eine gleichzeitige oder nachfolgende ekzematöse Entzündung der Hornhaut, welche mit stärkeren Reizerscheinungen oder einer Zunahme derselben einherzugehen pflegt. Auch kann die nächstliegende Partie des Hornhautrandes in denjenigen Fällen einer Nekrose anheimfallen, in welchen eine tiefe Pustel gerade am Ansatz der Bindegliederven an der Hornhaut entsteht. Häufig ist eine starke Beteiligung der ganzen Bindegliederven in der Form einer katarrhalischen Entzündung zu beobachten, sowie das Auftreten von abgegrenzten rundlichen rötlich-grauen Prominenzen (Lymphomen) in der Übergangsfalte.

Fast ausschliesslich erkranken Individuen des kindlichen und jugendlichen Lebensalters, Erwachsene nur dann, wenn sie früher an ekzematösen Entzündungen der Bindegliederven und Hornhaut gelitten haben. Ausserordentlich häufig handelt es sich um gleichzeitige ekzematöse Erkrankungen der Haut des Gesichtes oder anderer Stellen des Körpers. Nicht selten ist alsdann dieselbe Form des Ekzems, Bläschen oder Pustel, ausgeprägt. Es scheint, dass überhaupt Reize, welche im späteren Alter die katarrhalische Entzündung der Bindegliederven verursachen, im kindlichen Alter die ekzematöse bewirken, zumal es sich häufig um solche kindliche Individuen handelt, bei welchen auf geringe schädliche Einwirkungen Lymphdrüsenschwellungen und Ekzeme der Haut sich bilden.

Wenn die Voraussage auch eine vollkommen günstige ist, so ist doch die Recidivität des Prozesses lästig, und in der Behandlung Rücksicht zu nehmen nicht bloss auf die lokale Entzündung, sondern auch auf den Gesamtzustand.

Wie bei den Ekzemen der Lidhaut, so ist bei denjenigen der Bindegliederven und der Hornhaut besonders die Regelung der allgemeinen Ernährungs- und Lebensverhältnisse ins Auge zu fassen.

Häufig sind Schmutz, Unreinlichkeit, Aufenthalt in mit schlechter Luft angefüllten Räumlichkeiten die Hauptangriffspunkte einer Behandlung. Werden die Augen, gewöhnlich mit unsauberen Verbandstücken, wie Taschentüchern, verbunden, wird den Wünschen der Kinder nachgegeben, möglichst das Auge gegen Licht zu schützen durch Verdunkelung des Zimmers, werden Augenschirme u. s. w. verordnet, lässt man das Kind mit seinen Händen die Augen reiben, oder es mit seinem Gesicht in den meistens durchnässten Kissen Tage lang liegen, dann sind die besten Bedingungen gegeben, um die ekzematöse Entzündung nach jeder Richtung förmlich zu züchten, also nicht bloss die Reizerscheinungen zu erhöhen, sondern auch den Prozess langwieriger zu gestalten. Eine genaue Überwachung des Kindes muss daher durchgeführt und seinem Willen darf nicht nachgegeben werden. Regelmässige kalte Abwaschungen, Bewegungen im Freien, Aufenthalt in gut ventilirten lichten Räumlichkeiten sind die vorzüglichsten Mittel der Behandlung. Bei einer starken Entwicklung von Reizerscheinungen sind zur Bekämpfung derselben Eintauchungen des ganzen Gesichtes in ein Becken mässig kalten Wassers vorzunehmen, die nach Erfordernis 5 — 6 mal täglich wiederholt werden können. Der ausserordentlich günstige Erfolg dieses Verfahrens ist wohl auf eine Art Schreckwirkung zurückzuführen. Häufig kann man auch die Beobachtung machen, dass schon die Unterbringung solcher Kinder in Kliniken und die dadurch bedingte Entfernung von den Angehörigen und aus der gewohnten Umgebung die Reizerscheinungen, besonders den Blepharospasmus beseitigt oder wenigstens vermindert. Die instinktiv sich ergebende Notwendigkeit der Orientierung in den neuen Verhältnissen bringt einen mächtigen Willens-Impuls zur Überwindung des Krampfes hervor.

Eines besonderen Rufes erfreut sich die Einstreuung von Calomel vapore praeparatum; dasselbe muss vollkommen weiss ausssehen und trocken sein, damit es sich nicht ballt. Alle 24 Stunden ist eine Einstreuung mit einem Pinsel in der Form einer dünnen Schicht zu machen, indem man die Lider auseinanderhält oder das untere Lid abzieht. Die Wirkung ist eine mechanische und chemische; durch die erstere wird eine stärkere Gefäßfüllung hervorgerufen, und damit wohl zu einer rascheren Ausfüllung des Substanzverlustes beigetragen. Die chemische Wirkung besteht in einer Umwandlung des Calomel in Sublimat; in Wasser ist Calomel nur in sehr geringen Mengen löslich, schon in  $\frac{3}{4}\%$  Kochsalzlösung 10 mal so viel, und dürfte alsdann der Hauptwert der durch die Bindegliedflüssigkeit hergestellten Sublimatlösung auf einer antiseptischen Wirkung beruhen. Zu beachten ist, dass bei gleichzeitigem innerlichem Gebrauch von Jodkali und einer Einstreuung

von Calomel wegen Anwesenheit des ersteren in der Thränenflüssigkeit Quecksilberjodür und Quecksilberjodid sich bildet, welches in heftiger Weise die Bindehaut ätzt.

Doch darf die Einstreuung von Calomel nicht schablonenmässig betrieben werden, sie ist bei einer frischen Gefässinjektion kontraindiziert, wie bei gleichzeitigen Erkrankungen der Hornhaut unter bestimmten Verhältnissen. In frischen Stadien hat mir das Einstreichen von Borvaselinesalbe, täglich 3—4 mal, vorzügliche Dienste geleistet; überhaupt ist dies in solchen Fällen als die zweckmässigste Art einer exspektativen Behandlung zu betrachten.

Bei stärkerer Beteiligung der Lidbindehaut mit den Erscheinungen einer katarrhalischen Entzündung ist letztere entsprechend zu behandeln. Besteht an dem aus einer Pustel hervorgegangenen Bindehautgeschwür stärkere Neigung zu Zerfall und Weiterfortschreiten desselben auf die Lederhaut, so ist der Geschwürsgrund mit desinfizierenden Lösungen auszupinseln und ein antiseptischer Schlussverband anzulegen. Auch ist eine tonisierende Allgemeinbehandlung einzuleiten.

§ 167. Die herpetische Entzündung beginnt mit heftigem einseitigen Kopfschmerz, und entsprechend der leidenden Seite tritt ungemein rasch eine bedeutende Schwellung der Lider und der Bindehaut auf mit mässig reichlicher Sekretion. In einem Abschnitt eines zum Hornhautrande parallel verlaufenden Kreises der Bindehaut des Augapfels wird ein 2—3 mm breiter Streifen sichtbar, welcher aus der Konfluenz einzelner kleiner gelblich gefärbter Bläschen entstanden ist und an den Konfluenzstellen Einschnürungen aufzuweisen hat; die grosse Ähnlichkeit mit einem Rosenkranzteil ist nicht zu erkennen. Die Bläschen platzen, und in wenigen Tagen tritt eine Heilung ein, welche am besten durch ein mehrmals täglich auszuführendes Einstreichen von Borvaselinsalbe in den Bindegewebsack unterstützt wird. Die Erkrankung ist eine sehr seltene.

§ 168. Auch bei allgemeinen Hautentzündungen treten auf der Bindehaut die für dieselben charakteristischen Entzündungsformen auf. Bei Variola kommen Pusteln der Bindehaut in der Nähe des Hornhautrandes zur Beobachtung, häufig mit diphtheritischem Belag und Fortpflanzung des Zerfalls auf die Hornhaut. Auch können die einzelnen Pusteln konfluieren.

Wie die Schleimhaut des Mundes, so wird auch die Bindehaut bei *Pemphigus foliaceus* von Blasenbildung befallen. Die Blasen hinterlassen stets eine Narbenbildung, und bei öfterer Wiederholung von Blasen-eruption und längerer Dauer der Erkrankung machen sich die schwersten

Folgezustände geltend. Die Bindehaut kann in hochgradigster Weise schrumpfen (**Essentielle Schrumpfung**).

Die Behandlung ist eine sehr aussichtslose und dürfte darauf zu beschränken sein, in den Bindehautsack regelmässig Fettsalben einzustreichen.

Auch *Psoriasis* und *Herpes Iris* scheint hier und da auf der Bindehaut auftreten zu können.

§ 169. *Angeboren* finden sich sowohl an der Bindehaut der Lider, als auch an jener des Augapfels kleine flache unregelmässige Pigmentmale.

Eine schmutzig graubräunliche Färbung (*Argyrosis*), besonders an dem Übergangsteil des unteren Lides, wird bei der unvorsichtigerweise längere Zeit fortgesetzten Einträufung von Höllensteinalösungen beobachtet, daher davor zu warnen ist, Kranke oder Angehörige damit zu betrauen; um so mehr, als die hiedurch geschaffene Veränderung der Bindehaut eine dauernde ist und eine stärkere Hyperämie unterhält. Das Silber in löslichem Zustand kommt als Silber-Albuminat zur Resorption; zunächst findet es sich als solches in der Kittsubstanz des Epithels und wird später als metallisches Silber oder Oxydul in Körnchen abgeschieden und mechanisch verschleppt.

*Atrophie* der Bindehaut im höheren Alter äussert sich durch eine gewisse Schlaffheit und Abnahme der Elastizität; auch findet leicht ein Einreissen oder Abreissen statt, wenn die Bindehaut des Auges mittels einer Fixationspincette oder ähnlicher Instrumente gefasst wird.

Eine *Hypertrophie* des Bindegewebes, sowie der elastischen Fasern stellt der sog. *Lidspaltenfleck* oder die *Pinguecula* dar: eine unregelmässig dreieckig gestaltete Erhabenheit von weisslich gelber Färbung entsprechend der geöffneten Lidspalte an der Bindehaut des Augapfels, viel häufiger an der Nasen- als an der Schläfenseite. Die Spitze ist sehr nahe dem Hornhautrand gelagert. Eine Behandlung, die nur eine operative sein könnte, ist nicht erforderlich.

§ 170. Eine eigentümliche Erkrankung des Epithels bildet die *Xerosis*. Sie tritt an der Bindehaut des Augapfels auf, entsprechend der Stelle, welche bei der gewöhnlichen Öffnungsweite der Lidspalte nicht bedeckt erscheint, sowohl an der Schläfen- als an der Nasenseite. Die erkrankte Partie zeigt die Form eines Dreiecks, mit der Basis nach dem Hornhautrand, und mit ihrer Spitze gegen die Kommissuren gerichtet. Sie ist leicht erhaben und auf ihrer Oberfläche mit dem weisslichen Schaum-Sekret der *Meibom'schen* Drüsen bedeckt; entfernt man dasselbe mit dem Pinsel, so erscheint ein matter, glanzloser Grund. Dieser verhält sich wie eine Fläche, welche vorher

mit Öl übergossen, nachträglich nicht vollkommen von der ölichen Flüssigkeit befreit wurde, daher Thränenflüssigkeit auf der Fläche, als schwer zusammenfliessende Tropfen, stehen bleibt. In anderen Fällen finden sich krustenartige weisse Vertrocknungen. Schürft man diese Schicht ab, so erhält man platte Zellen, die mit hellen, fettglänzenden Tröpfchen durchsetzt sind; im Hinblick auf diese fettige Degeneration und eine beständige Abstossung dürfte der Prozess als eine degenerativ-hypertrophische Epithelerkrankung bezeichnet werden (*Xerosis epithelialis*). Weiterhin finden sich in massenhafter Entwicklung eigentümliche Spaltpilze, welche eine Stäbchenform zeigen, ausserdem auch gruppenweise zusammenliegende runde Kokken.

In den meisten Fällen ist die Erkrankung als der Ausdruck einer Ernährungsstörung (*Xerosis cachectica*) anzusehen. Häufig ist ein anamisches Aussehen und eine herabgesetzte Herzaktion festzustellen, oder die Erkrankung ist als das hauptsächlichste objektive Zeichen bei Individuen nachzuweisen, deren allgemeine Ernährungsverhältnisse eine Änderung oder Einbusse erlitten haben, nicht selten verbunden mit skorbutischen Erscheinungen, so am häufigsten bei Insassen von Gefängnissen. Ferner ist zugleich noch eine andere Erscheinung von seiten des Auges festzustellen, nämlich eine funktionelle Störung des nervösen Apparates in der Form der Hemeralopie oder Nachtblindheit. Diese Kombination, Xerosis und Nachtblindheit, wurde auch in Russland in endemischer Ausbreitung zur Zeit der Fasten beobachtet. Bei Marasmus der Kinder tritt häufig eine Xerose des Hornhautepithels mit nekrotischer Abstossung hinzu. Besonders häufig scheint dieser letztgenannte schwere Ausgang bei Negersklaven und ihren Kindern in Brasilien vorzukommen infolge von ungenügenden Ernährungsverhältnissen, besonders Magen- und Darmkatarrhen (*Ophthalmia brasiliiana*). In einigen Fällen konnte ich eine einseitige Erkrankung im Zusammenhange mit Erscheinungen einer Lähmung des betreffenden Halssympathikus nachweisen.

Wie weit die Pilzelemente als Ursache der Erkrankung anzusehen sind, oder ob es sich in dem veränderten Epithel um besonders günstige Ansiedelungsverhältnisse für solche handelt, ist noch nicht sicher zu entscheiden. Jedenfalls kommen solche Pilzelemente auch im nichtveränderten Epithel der Bindehaut des Augapfels zur Beobachtung; zu lieugnen ist anderseits nicht, dass in einer Reihe von Fällen das erkrankte Individuum den Allgemeineindruck eines von einer chronischen Infektionskrankheit Befallenen macht. Blutuntersuchungen in solchen Fällen hatten ein negatives Ergebnis.

Die Behandlung ist eine auf die Verbesserung des Allgemeinzustandes gerichtete, lokal wäre die Auskratzung des Epithels mittels eines kleinen scharfen Löffels vorzunehmen mit nachheriger Anlegung eines antiseptischen Schlussverbandes.

Einen lediglich sekundären Zustand bildet die sog. *Xerosis profunda* oder *parenchymatosa*; hier handelt es sich in erster Linie um eine Umwandlung der Bindehaut in Narbengewebe, welche durch die verschiedenen mit Vernarbung einhergehenden Erkrankungen bedingt sein kann. Die Oberfläche erscheint trocken, matt, weisslich und ist mit sich abschilfrenden Schuppen bedeckt, so dass das Aussehen der Bindehaut demjenigen der äusseren Haut mehr und mehr ähnlich wird; in ähnlicher Weise ist in der Regel das Epithel der Hornhaut mitbetroffen.

§ 171. Wie an der Lidhaut, so äussert sich auch an der Bindehaut in der Form von infektiösen Granulationsgeschwüren oder -Geschwülsten die Syphilis, die Lepra und der Lupus; hiezu kommt noch die Tuberkulose.

Bei Tuberkulose findet sich auf mehr oder weniger üppig wucherndem Granulationsgewebe ein Geschwür, dessen Grund nicht selten grautöpfliche, runde Knötchen oder Einlagerungen aufzuweisen hat. Auch die nächste Umgebung zeigt manchmal solche Gebilde. Das adenoide Gewebe der Übergangsfalte wird am häufigsten befallen. Außerdem findet sich Schwellung des erkrankten Lides, die übrige Bindehaut zeigt papilläre Wucherungen und die Hornhaut kann bei Befallensein des oberen Lides die Erscheinungen eines Pannus darbieten. In andern Fällen ist die Bindehaut des Augapfels Sitz der Erkrankung; hier erscheint die Tuberkulose fortgepflanzt, und der primäre Ausgangspunkt ist in der Sklera oder in dem Uvealtraktus zu suchen.

Fast regelmässig zeigen sich die nächstgelegenen Lymphdrüsen geschwollt, oder es finden sich Erkrankungen der Lungenspitzen und sonstige tuberkulöse Erscheinungen oder es sind hereditäre Anhaltspunkte gegeben. Auch kann zugleich die Schleimhaut des Thränensackes mitbeteiligt und derselbe mit tuberkulösem Granulationsgewebe ausgefüllt sein. Kindliche und jugendliche Individuen werden ausschliesslich befallen.

Die Behandlung kann nur in Excision oder Auskratzen der erkrankten Stelle mittels des scharfen Löffels bestehen; außerdem ist der Allgemeinzustand zu berücksichtigen. Lokal wurde noch die Anwendung der Jodoformvaselinesalbe (1 : 15) empfohlen.

Der Lupus tritt sehr selten primär an der Bindehaut auf, auch verhältnismässig selten fortgesetzt von einer lupösen Erkrankung der Lidhaut. Da in ersterem Falle auch an andern Stellen des Körpers lupöse Veränderungen nachzuweisen sind, so unterliegt die Diagnose keinen Schwierigkeiten. Befund und Verlauf sind in nichts abweichend gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten einer lupösen Erkrankung und zeigen die grösste Ähn-

lichkeit mit einer tuberkulösen. Die Behandlung ist möglichst frühzeitig eine operative, in der gleichen Weise wie bei einer tuberkulösen.

Bei der Lepra scheint primär ausschliesslich eine blasse speckig-glänzende Verdickung der Bindegewebshaut des Augapfels entsprechend der Lage der geöffneten Lidspalte zur Beobachtung zu kommen, sekundär Knotenbildung mit geschwürigem Zerfall bei solcher der Lidhaut und Lederhaut.

Die Syphilis als Primär-Affekt in der Form eines weichen und harten Schankers wird in der gleichen Weise acquiriert, wie dies bei der Besprechung der gleichen Liderkrankung auseinandergesetzt ist (siehe § 132). Die Schanker kommen an der Bindegewebshaut des unteren Lides, in der Nähe des Lidrandes und der Kommissuren zur Beobachtung und zeigen die bekannten charakteristischen Merkmale; die Bindegewebshaut ist stark ödematos, die nächstgelegenen Lymphdrüsen der gleichen Seite sind geschwellt und allmählich treten allgemeine Erscheinungen hervor. Regelmässig bleibt beim harten Schanker eine umschriebene Narbenbildung mit lange bestehender Sklerose zurück. Die Behandlung ist selbstverständlich eine antisiphilitische.

Abgesehen davon, dass in einzelnen Fällen die der Syphilis eigen-tümlichen Exantheme an der Bindegewebshaut sichtbar werden, können sich auch gummöse Knoten in der Bindegewebshaut des Augapfels in der Nähe des Hornhautrandes entwickeln.

§ 172. Die Lymphome der Bindegewebshaut kennzeichnen sich im allgemeinen durch das Auftreten von kugeligen, halbrundlichen oder oval geformten, gegen das übrige Gewebe abgegrenzten Prominenzen von mehr oder weniger durchsichtiger Beschaffenheit und hellgelblicher, gelb- oder grau-rötlicher Färbung; ihre Grösse schwankt an den verschiedenen Stellen der Bindegewebshaut

und erreicht ein Maximum in solchen der Übergangsfalte mit einem Durchmesser von 4--5 mm. Diese Prominenzen werden als Follikel, Körner, Granulationen, Granula bezeichnet (siehe Fig. 45). Die Berechtigung, sie als Lymphome anzusehen, stütze ich auf das Resultat von pathologisch-anatomischen



Fig. 45.

Untersuchungen mit gleichzeitiger Berücksichtigung des normalen Verhaltens der Bindegewebshaut. Denn es handelt sich nicht allein um eine bedeutende, wohl abgegrenzte Ansammlung lymphoider Zellen (siehe Fig. 45), sondern auch um eine Neubildung von adenoidem Gewebe. Diese Auffassung entspricht auch der allgemein-klinischen, insofern als die verschiedenen Hyper-

plasien und Neubildungen der Lymphdrüsen mit dem Namen der Lymphome belegt werden. Begegnet es doch pathologisch-anatomisch grossen Schwierigkeiten, durch die mikroskopische Untersuchung zu entscheiden, ob es sich um eine hyperplastische Wucherung oder eine wirkliche Geschwulst handelt.

Die Begleiterscheinungen, der Verlauf und die Folgezustände von Lymphomen der Bindeglocke sind sehr verschieden, und bedingen ein eigenartiges klinisches Bild der einzelnen Erkrankungsformen, wohl abhängig von der Qualität und der Fortdauer des Reizes. Das ursächliche Moment kann bald ein allgemeines, bald ein rein lokales sein, oder letzteres kann den nächsten Anlass bei allgemeiner Disposition geben. Auch ist anzunehmen, dass, wie dies an anderen Schleimhäuten nachgewiesen ist, so auch an der Bindeglocke, entsprechend den Stellen, an welchen Lymphkörperchen als abgegrenzte Anhäufungen erscheinen, diese durch das Epithel hindurchtreten und eine Rarefikation desselben durch den Auswanderungsstrom bewirkt wird. Hierdurch sind neue Bedingungen für die Ansiedlung von Pilzelementen geschaffen.

§ 173. Bei der Besprechung der katarrhalischen Entzündung der Bindeglocke wurde das Auftreten von Lymphomen bei einer Form hervorgehoben, welche gewöhnlich als *Conjunctivitis follicularis* bezeichnet wird. Ohne dass aber katarrhalische Erscheinungen vorhanden sind, finden sich Lymphome mehr in der temporalen Hälfte der Übergangsfalte und ihrer nächsten Umgebung; sie erscheinen häufig reihenweise angeordnet, als graurötliche, durchscheinende Prominzenzen, bei kindlichen Individuen, welche überhaupt eine Disposition zeigen an Lymphdrüsenschwellungen zu erkranken. Fast regelmässig ist auch die vor der Parotis gelegene *praeauriculare* Lymphdrüse geschwollt, besonders dann, wenn sich eine katarrhalische Entzündung hinzugesellt. Gewöhnlich wird erst in Folge der letzteren die Erkrankung, die in der Regel eine doppelseitige ist, überhaupt Gegenstand der Beobachtung und Behandlung. Als Reiz für die Bindeglocke ist die verunreinigte Luft, hauptsächlich in schlecht ventilirten Räumlichkeiten, wie in überfüllten Schulhäusern oder in stark belegten Waisenhäusern anzusehen. Die Lymphome können spurlos verschwinden oder, ohne irgend welche Folgezustände zu bewirken, längere Zeit bestehen. Die katarrhalische Entzündung ist entsprechend zu behandeln, am besten durch den Gebrauch einer Salbe von *Plumb. acet.* in Verbindung mit Vaseline (0,05—0,1 auf 10). Vor allem ist die Beseitigung der ungünstigen hygienischen Verhältnisse zu fordern.

Bei Erwachsenen treten solche Lymphome ebenfalls ohne weitere Erscheinungen von seiten der Bindeglocke bei frischer Syphilis auf, wenn

das Lymphdrüsensystem in hochgradiger Weise beteiligt ist; es finden sich daher auch die benachbarten Drüsen stark geschwollt, wie, abgesehen von der Drüse in der Parotisgegend, die so selten befallenen Buccaldrüsen. Sie verschwinden, sobald eine antisyphilitische Behandlung durchgeführt wird. Auch bei leukämischen Zuständen sind solche Lymphome anzutreffen.

Bei bestimmten lokalen Reizen ist in hochgradiger Weise eine Mitbeteiligung der ganzen Bindehaut ausgesprochen, nämlich bei länger fortgesetzten Einträufelungen von Atropinlösungen (Atropin-Konjunktivitis). Die Erfahrung hat gezeigt, dass dies nicht, wie man anzunehmen geneigt war, von einer spezifischen Wirkung des Atropin herrührt, da Einträufelungen von Physostigminlösungen und, wie es scheint, auch der längere Gebrauch von Quecksilbersalben die gleiche Wirkung hervorbringen können. Ob die Ursache in einer besonderen Reizbarkeit der Bindehaut zu suchen ist oder vielleicht parasitäre Elemente eine Rolle spielen, ist noch unklar. Gewöhnlich finden sich bei hochgradiger Schwellung der Bindehaut, starker Sekretion und ekzematöser Entzündung der äusseren Lidhaut sehr zahlreiche Lymphome in der Übergangsfalte.

Die Behandlung besteht in erster Linie in der Entfernung des Reizes, dem häufigen Aufenthalt in frischer Luft und lokal in der Anwendung von Adstringentien, besonders des Plumbum aceticum. Vorsichtshalber sind solche Kranke in Kliniken zu isolieren.

§ 174. Bei jugendlichen Individuen finden sich ferner ein oder mehrere Lymphome gewöhnlich einseitig von dem Aussehen einer grösseren Granulationsgeschwulst, ausgehend von der Übergangsfalte des oberen Lides; zugleich sind auch mehr oder weniger zahlreiche kleinere rundliche in der Übergangsfalte des oberen und unteren Lides zu beobachten. Die mikroskopische Untersuchung zeigt echtes Lymphdrüsengewebe, mit gleichmässig verbreiteten mässigen Zellwucherungen und Einlagerungen von lymphoiden Elementen. Die Hornhaut zeigt die Erscheinungen eines Pannus. Die Erkrankung ist als eine Äusserung, manchmal als die hauptsächlich hervortretende einer Skrophulose, zu betrachten.

In einer Reihe von Fällen unterliegt das Lymphom einer amyloiden Degeneration; unmerklich entwickelt es sich in der Übergangsfalte als eine Wucherung von gelblich-weisser Färbung, anfangs mehr wachsartiger oder derbspeckiger Härte, an welche sich eine später mehr brüchige holzähnliche Resistenz des Tarsus anschliesst. Dem Auftreten der nachweisbaren Amyloidsubstanz geht ein Stadium hyaliner Degeneration voraus; auch die Gefäßwandungen erkranken, und an den grösseren Arterien geht die Degeneration von der Media aus. Das Lebensalter zwischen 20—35 Jahren erscheint

vorzugsweise befallen; ob an andern Stellen des Körpers in solchen Fällen Amyloid-Degenerationen vorhanden sind, ist nicht festgestellt.

Die Behandlung besteht in beiden Fällen in einer Excision oder dem Gebrauch des scharfen Löffels. Die Diagnose wird bei der amyloiden Degeneration durch die mikroskopisch-chemische Untersuchung des entfernten Stückes ihre Bestätigung finden.

§ 175. Eine besondere Form der Lymphombildung äussert sich vorzugsweise in der Bindegewebe des Augapfels im Bereich des Lidspaltenbezirks und ringsherum um die Hornhaut. Der Lidspaltenbezirk erscheint injiziert, nach dieser Stelle zu verläuft ein grösseres, stark gefülltes venöses Gefäss, und in grösserer oder geringerer Entfernung vom Hornhautrand findet sich eine graue bis blassrötliche, gallertartig oder kolloid aussehende Verdickung der Bindegewebe, welche gerade am Hornhautrand am stärksten entwickelt ist. Häufig ist der Lidspaltenbezirk nur gering beteiligt, und dann umgibt ganz oder nahezu vollständig ein blasser Höcker von unregelmässiger Breite die Hornhaut und überlagert noch dieselbe (*Phlyctäna pallida*). Die Epithel-Fläche der Bindegewebe verklebt mit derjenigen der Hornhaut, so dass der Hornhautrand von ihr überdeckt wird, und unregelmässig erscheint; dadurch wird scheinbar der Eindruck einer Trübung des Hornhautrandes hervorgerufen. Eine wirkliche Trübung derselben ist nur in einzelnen Fällen anzutreffen; sie stellt sich als eine weissliche, einem Narbengewebe der Hornhaut ähnliche Trübung dar. Auch die Bindegewebe der Lider erscheint blass und hat besonders in den dem Lidrand benachbarten Partien des unteren Lides das Aussehen, als ob sie mit einer dünnen Schicht Milch übergossen sei; manchmal zeigen sich mehr netzförmige weissliche feine Narbenzüge. Auch ist die Tarsalbindegewebe in einzelnen Fällen besetzt mit blassroten, etwas trocken aussehenden, derb sich anführenden papillären Erhabenheiten, die oft durch tiefe Rinnen von einander getrennt sind, oder es zeigen sich mehr rundlich flache, wenig rötliche, wachsähnliche, in dem Gewebe eingebettete Lymphome.

In pathologisch-anatomischer Beziehung handelt es sich um eine fibrilläre und kolloide Umwandlung des adenoiden Gewebes; zugleich erscheinen in demselben zahlreiche kleine vielkernige Zellen, welche als in einer regressiven Metamorphose begriffene anzusehen sind. Die übrigen Veränderungen sind als sekundäre aufzufassen, wie die Zunahme der Dicke der Epithelialenschicht und des fibrillären Gewebes, die papillären Wucherungen. Auch scheint es, dass die Gefäßwandungen entweder teilweise miterkranken oder durch die ausgebreiteteren Neubildung eines fibrillären Gewebes teilweise zur Obliteration gebracht werden. Die Erkrankung dürfte daher als indurierendes Lymphom zu bezeichnen sein, um so mehr, als die Allgemein-

Untersuchung dafür weitere Anhaltspunkte gibt. Es finden sich die Erscheinungen einer Polyadenitis universalis: sämtliche der Palpation zugängliche Lymphdrüsen sind klein geschwollt, ungemein derb, von rundlicher oder spindelförmiger Gestalt. Welches ursächliche Moment diese Erkrankung hervorruft, ist mir nicht gelungen festzustellen; in einzelnen Fällen schien die Annahme einer hereditären Lues gerechtfertigt. Fast ausschliesslich werden Knaben vom 7. bis 14. Lebensjahr befallen und zeigen dieselben gewöhnlich ein schlaffes, etwas schlaftriges Wesen. Besondere subjektive Beschwerden wie Lichtscheu, Brennen treten erst dann auf, wenn es zu entzündlichen Exacerbationen kommt. Alsdann findet sich auch perikorneale Injektion und geringe Schleimabsonderung. Diese Entzündungsschübe werden, wie es scheint, häufiger im Frühjahr beobachtet, obwohl ich dies niemals feststellen konnte. Daher hat auch die Erkrankung die eigentümliche Bezeichnung eines Frühjahrskatarrhs erhalten.

Die Erkrankung ist ungemein chronisch, doch ihre Voraussage eine nicht ungünstige. Die beste Behandlung ist die operative, und zwar die Auskratzung mittels scharfen Löffels und Abtragung der Fetzen mittels Schere; bei einer zu grossen Ausdehnung der Erkrankung kann dies in partieller Weise in bestimmten Zwischenräumen vorgenommen werden. In Bezug auf eine medikamentöse Behandlung ist noch am meisten eine Salbe von Hydrarg. praecipit flav. 0,1 auf 10,0 gr. Vaseline, täglich einmal in den Bindegewebsack einzustreichen, zu empfehlen. Eine Allgemein-Behandlung mit steigenden Arsenikdosen oder mit Jodoformpillen ist zweckmässig.

§ 176. Eine mehr oder weniger reichliche Bildung von Lymphomen mit schweren Begleiterscheinungen und Folgezuständen zeigt das nach verschiedenen Stadien und nach verschiedener Intensität so vielgestaltige Krankheitsbild, welches als Trachom, Konjunktivitis trachomatosa oder granulosa, als Ophthalmia aegyptiaca, bellica, militaris, contagiosa geschildert wird. Es tritt in akuter und in chronischer Form auf. Im ersten Falle sind die entzündlichen Erscheinungen sehr ausgesprochen, die Lidhaut erscheint gerötet und geschwollt, die Sekretion ist eine reichliche, und die Bindegewebsdecke zeigt das Aussehen wie bei einer heftigen akuten katarrhalischen Entzündung, in der Gegend der Übergangsfalten und in letzteren selbst werden graurötliche runde, noch wenig prominierende knötchenartige Einlagerungen sichtbar. Allmählich gehen die entzündlichen Veränderungen zurück, das Sekret nimmt an Reichlichkeit ab und zeigt einen mehr schleimigen Charakter, dagegen treten nun hauptsächlich stärker hervor und finden sich in grosser Anzahl die rötlich-grauen Prominenzen. Auch die papillären Erhebungen können sich stärker entwickeln, ja all-

mählich so bedeutend werden, dass die Tarsalfläche besonders der oberen Lider ein zottiges Aussehen bietet (*Trachoma papillare*). Bei den akuten Entzündungsscheinungen ist die Hornhaut gefährdet, wie bei der katarrhalischen und blennorrhoidischen Bindehautentzündung, so dass Epithelverluste und Geschwüre sich entwickeln. In den späteren Stadien ist die der chronischen Erkrankung überhaupt eigentümliche Veränderung der Hornhaut, der Pannus, ausgeprägt.

Wie die akute Erkrankung in eine chronische übergeht, so kann auch die chronische von vornherein als solche auftreten, und ist dadurch gekennzeichnet, dass ein Missverhältnis zwischen der geringen Entwicklung der entzündlichen Erscheinungen und den zahlreichen Lymphomen besteht. Die Sekretion ist eine geringe und mehr schleimige, die Papillen sind nur leicht geschwellt und injiziert, an der Tarsalbindehaut finden sich kleinere gelbliche, wenig prominente Gebilde, die ihr ein getigertes Aussehen geben, knötchenförmige, rundliche, grössere von dem Aussehen des Froschlauchs oder des gequollenen Sago in der Übergangsfalte, ihrer Nachbarschaft und auf der Bindehaut des Augapfels, in mehr oder weniger unregelmässiger Weise zerstreut. Zeitweise treten auch entzündliche Erscheinungen auf; sowohl diese als auch die durch die Erkrankung und Trübung der Hornhaut hervorgerufene Herabsetzung der Sehschärfe bewegen den Kranken, ärztliche Hilfe aufzusuchen, während anfänglich die Beschwerden verhältnismässig gering ausgesprochen sind.

Vor allem zeichnet sich diese Lymphombildung vor anderer und überhaupt vor der grössten Mehrzahl der Erkrankungen der Bindehaut dadurch aus, dass eine Vernarbung eintritt (*vernarbendes Lymphom*), und dieselbe die Heilung darstellt. Die Vernarbung selbst kann je nach der Intensität, der Tiefe und Fläche sehr verschieden sein, und entsprechend gestalten sich die Folgezustände. Bei der Mannigfaltigkeit der Bilder ist es auch nur möglich, einige Typen der Vernarbung besonders hervorzuheben und zu schildern.

In einer Reihe von Fällen findet sich in dem mittleren Teil der Tarsalbindehaut des oberen Lides ein etwas breiterer Narbenstreifen, parallel mit dem Lidrand, welcher in einer Entfernung von 2—3 mm von demselben läuft. Der Narbenstrang verläuft in derselben Höhe, in weleher im normalen Lid die perforierenden Gefässe den Tarsus durchbohren, wodurch wohl eine Kompression derselben und eine Infiltration des Tarsus bedingt wird. Der Lidrand zeigt eine geringe Einwärtswendung, besonders wenn noch an andern Stellen Narbenstreifen wahrzunehmen sind. Die Hornhaut erscheint selten verändert, an der Tarsalbindehaut sind nur einige papilläre Wucherungen sichtbar, hie und da in der Übergangsfalte mehrere kleine

Lymphome. Diese Form ist als eine rudimentäre und abgelaufene zu bezeichnen.

In anderen Fällen gewinnt die Bindehaut besonders an der Übergangsfalte ein sulzig-schwieliges Aussehen von schmutzig-gelb-rötlicher Färbung, die Lymphome als gesonderte Gebilde treten mehr und mehr in den Hintergrund. Häufig zeigen sich auch, entsprechend den Stellen der Lymphomentwicklung, unregelmässige Geschwüre der Bindehaut, welche den Inhalt der Lymphome spontan oder auf Druck entleeren. Die Defekte schliessen sich durch Granulationsbildung und Vernarbung. Wie in jedem Stadium, so können auch in diesem papilläre Wucherungen an einzelnen Stellen oder auf grösseren Flächen vorhanden sein, ebenso kleine helle Bläschen, hauptsächlich auf der Bindehaut des Augapfels oder grössere cystöse, gelblich aussehende (*Trachoma vesiculosum*). Allmählich oder verhältnismässig rasch tritt im Stadium der Vernarbung eine Reihe von Folgezuständen, ein Trias von Störungen, in den Vordergrund, nämlich: 1) die durch den Zug der vernarbenden Bindehaut veranlasste Einwärtswendung der Lidränder, sowie, durch die Verbreitung des Narben Gewebes hervorgerufen, der Verlust und die falsche Stellung der Cilien, 2) die kahn- oder muldentümliche Verkrümmung oder Zusammenbiegung des Tarsus mit Zunahme der Resistenz und der Dicke, in späteren Stadien nicht selten Atrophie desselben mit starker Weichheit und Verkleinerung; 3) die Erkrankung der Hornhaut in der Form des Pannus; übrigens ist bei jedem akuten entzündlichen Nachschub die Möglichkeit des Auftretens von Epithelverlusten und Geschwürsbildung gegeben.

In den schwersten Fällen ist die Bindehaut in eine vollkommen trocken aussehende, mit verhornten Epithelien bedeckte Membran verwandelt und das Areal des Bindehautsackes so verkleinert, dass nur eine schmale Brücke Lidrand und Hornhautrand verbindet. Die Hornhaut ist in ähnlicher Weise getrübt, glanzlos und trocken (*Xerophthalmie*).

§ 177. Dem klinischen Bild entsprechen folgende pathologisch-anatomische Verhältnisse. Wenn auch besonders anfänglich eine mehr diffuse Infiltration und Neubildung des adenoiden Gewebes stattfindet (*Trachoma diffusum*), so ist doch für das Wesen der Erkrankung die circumscripte Lymphombildung bestimmend. In dem Lymphom spielen sich eine Reihe von Vorgängen ab, mit welchen sich eine Erkrankung der anderen Gewebsteile der Bindehaut verbindet.

Der Inhalt der Lymphome kann einer Erweichung anheimfallen; bei Druck entleeren sie eine dicklich-breiige Masse, welche fast komedonenartig geballt erscheint. Dadurch sowohl, als auch, weil die erweichenden Lymphome auf grössere Strecken ineinander konfluieren, wird eine

ulceröse Zerstörung der betreffenden Stellen der Bindeglied eingeleitet, es wird ein Geschwür sichtbar und als dessen notwendige Folge die Vernarbung von strahligem, hie und da selbst pigmentiertem Aussehen. Viel häufiger tritt derjenige Zustand auf, den man als primär vernarbendes Lymphom näher kennzeichnen kann, und dessen Endstadium eine Schrumpfung oder Verödung bildet. Die lymphoiden Elemente verschwinden, epitheloide Zellen treten in grösserer Menge auf, das adenoide Gewebe verwandelt sich in ein sklerosiertes oder fibrilläres. Fibrilläres Bindegewebe kann mehr oder weniger in der Form einer Kapsel das Lymphom einschliessen und es durch Druck zum Schwinden bringen. Diese Umwandlung oder selbst Neubildung von fibrillärem Gewebe kann sich über grössere Strecken der Bindeglied ausbreiten und durch Schrumpfung zu einer Verkleinerung des Areals der Bindegliedfläche führen. Hauptsächlich ist dies der Fall auf der inneren Tarsaloberfläche; innig verwächst das schrumpfende neugebildete Narbengewebe mit dem Tarsus, welcher wegen seiner Biegksamkeit der nach allen Richtungen erfolgenden Retraktion folgt und allmählich eine muldenförmig verkrümmte Gestaltung annimmt. Das Narbengewebe kann die 4—5fache Dicke der normalen Bindeglied erreichen; an der Stelle der Knickung ist die schwielige Verdickung am stärksten. Allein das Narben-Granulationsgewebe erstreckt sich auch in den Tarsus, und führt zu einer Verödung der *Meibom'schen* Drüsen, sowie zwischen die Muskelbündel und die Haarbälge der Cilien, so dass dieselben einer Atrophie anheimfallen oder förmlich umschnürt werden. In späteren Stadien atrophiert das Bindegewebe des Tarsus und degeneriert fettig.

Eine Gefässneubildung findet nur in spärlicher Weise in dem Lymphom statt, auch veröden wohl in späteren Stadien diese Gefässe.

Zu erwähnen ist auch, dass das adenoide Gewebe einer kolloiden und amyloiden Degeneration anheimfallen kann.

Die Papillen, die als spitzenartige Erhebungen bei den frischen Erkrankungen, als rote plattgedrückte Warzen oder Knöpfe in dem Stadium der Vernarbung erscheinen, zeigen ein verändertes Epithel. Die Epithelzellen wuchern, rütteln sich und nehmen einen epidermoidalen Charakter an, der Zustand der Xeroze ist vorhanden. Eine Epithelwucherung benachbarter Papillen führt zu Verklebungen derselben; zwischen denselben sammelt sich eine seröse Flüssigkeit, bald in der Form von kleinen hellen, transparenten Bläschen, bald von Blasen, welche einen weingelben Inhalt zeigen und einen bedeutenden Umfang einnehmen.

§ 178. Die Erkrankung befällt vorzugsweise Individuen des jugendlichen und mittleren Lebensalters und wird ganz vorwiegend bei den ärmeren

Klassen beobachtet. Auch scheint es, dass die Bewohner hochgelegener Gegenden gegen die Erkrankung geschützt sind, während sie besonders in Niederungen, feuchten Gegenden und entlang dem Laufe grösserer Flüsse, wie Donau, Rhein, Oder, Wolga, Nil verbreitet ist.

Es erscheint wohl ohne Zweifel, dass die eigentliche Krankheitsursache in einem Krankheitsgift zu suchen ist, welches auf der Nordküste Afrikas, vielleicht auch in anderen Gegenden des Orients heimisch, im Anfang dieses Jahrhunderts durch die aus Ägypten zurückkehrenden französischen und englischen Truppen nach Europa verschleppt worden ist, sich hier durch kontinuierliche Reproduktion erhalten und unter gewissen, seiner Verbreitung besonders günstigen Verhältnissen das endemische oder epidemische Vorherrschen des „Trachom's“ unter der militärischen und Civilbevölkerung bedingt hat.

Ungünstige hygienische Bedingungen, schlechte Ernährung, enge, dumpfige, schlecht ventilierte Wohnungen, das Zusammendrängen von Menschen in einem Raume scheinen als besonders günstige prädisponierende Momente zu wirken. So ergab sich, dass unter dem Landvolk Livlands 1,13 % der Gesamtbevölkerung erkrankt war; in einzelnen Distrikten stieg die Zahl auf 4,46 %. Ferner ist nachzuweisen, dass Infektionen in sonst immunen Gegenden von einzelnen Örtlichkeiten, beispielsweise einer Herberge ausgehen oder bestimmten Bahnen folgen, wie dies die Verbreitung der Erkrankung in der Provinz Oberfranken entlang Etappenstrassen zeigt, welche von infizierten österreichischen Truppen früher häufig benutzt wurden.

Nach den Untersuchungen Sattler's wird die Infektion vermittelt durch eine Form von Spaltpilzen, nämlich kreisrunden Mikrokokken, welche bei Züchtungen im wesentlichen mit den Mikrokokken des infektiösen Katarrhs übereinstimmen. Die Kokken befinden sich hauptsächlich in den Lymphomen, und haben wir es daher mit einem infektiösen Lymphom zu thun, wobei zugleich an die Existenz der adenoiden Substanz die Möglichkeit der Entstehung geknüpft ist; damit ist auch die Immunität des kindlichen Alters gegenüber dem Trachom erklärt.

Die Übertragung kann auf die mannigfachste Weise stattfinden; auch hier ist wieder zu betonen, wie durch den Gebrauch von Schirmen, Brillen die Möglichkeit einer Re-Infektion gegeben ist.

§ 179. Die Voraussage ist eine ungünstige zu nennen, in der grössten Mehrzahl der Fälle führt die Vernarbung zu einem Entropium, und wird eine dauernde Erkrankung der Hornhaut geschaffen, wenn auch oft eine Reihe von Jahren vergeht, bis die schweren Veränderungen vollständig ausgebildet sind.

So wenig es möglich war, ein vollkommenes Krankheitsbild aller Formen und Stadien zu liefern, ebensowenig können die verschiedenen Behandlungsmethoden in vollständig erschöpfender Weise dargelegt werden, vielmehr nur in ihren wesentlichen Grundzügen. Das jeweilige klinisch-anatomische Bild, die genaue Beobachtung des Verhaltens der Bindehaut nach Anwendung dieser oder jener Mittel gibt die Richtschnur ab. Die prophylaktische Behandlung ist die gleiche wie bei einem infektiösen Katarrh und bedarf daher keiner weiteren Besprechung. Die hygienischen Verhältnisse sind im allgemeinen zu bessern, der Kranke muss sich viel im Freien aufhalten, und schlecht zu ventilierende und mit unreiner Luft angefüllte Räumlichkeiten meiden.

Bei einer akuten Erkrankung sind dieselben Grundsätze massgebend, wie bei der katarrhalischen Entzündung, und ist besonders bei starker eitriger Sekretion der Gebrauch des Argentum nitricum empfehlenswert. Sonst wird man sich darauf zu beschränken haben, mit desinfizierenden Lösungen regelmässig zu reinigen.

Einen besonderen Ruf hat sich bei den chronischen Zuständen der Gebrauch des Cuprum sulfuricum-Stiftes erworben, womit die erkrankten Bindehautpartien bestrichen werden. Die darauf eintretende Veränderung der Membran besteht in einer Steigerung der Hyperämie und dem Eintritt einer reichlicheren Sekretion, wodurch eine Entfernung der parasitären Elemente ermöglicht wird. Dieselben gelangen wohl mit den durch das Epithel tretenden lymphoiden Elementen nach aussen, wie auch die Erfahrung lehrt, dass, je reichlicher eitriges Sekret geliefert wird, desto geringere Narbenbildung stattfindet. Da aber zu beobachten ist, dass nach einiger Zeit die Bindehaut sich an den Reiz gewöhnt, so ist es zweckmässiger, nicht täglich den Stift anzuwenden, sondern wöchentlich höchstens 2—3 mal; in der Zwischenzeit ist eine dauernde Kongestion durch die Applikation hydropathischer Umschläge zu unterhalten, welche täglich 4—6 Stunden lang in Pausen auszuführen ist. Sind stark papilläre Wucherungen vorhanden, so ist der scharfe Löffel zu gebrauchen; die Lymphome sind einzeln auszudrücken, nachdem man vorher die Decke eingeschnitten hat, was bei der grossen Menge derselben nur in einer Reihe von Sitzungen geschehen kann. Von einigen Beobachtern wird der Erfolg partieller Excisionen und die galvanokaustische Behandlung gerühmt; die darauf erfolgende Vernarbung erscheint ihnen von geringerer Bedeutung, als die durch die Gegenwart der Lymphome angeregte. Das Cuprum sulfuricum kann auch in der Form einer Salbe (0,05 bis 0,1 auf 10) benutzt werden; besonders dann ist dies zweckmässig, wenn an einzelnen Stellen die Vernarbung schon mit einer trockenen Beschaffenheit der Oberfläche verbunden ist. Auch über die

Erfolge des lokalen Gebrauchs einer Jodoformvaseline-Salbe (0,1:10) wird Günstiges berichtet. Um einen möglichst stark und heftig wirkenden Reiz auf die Bindehaut anzuwenden, hat man Sekret des infektiösen Katarrrhs in den Bindehautsack gebracht und dadurch einen virulenten Katarrh erzeugt; die gleichen Erscheinungen, wie bei einem solchen treten auf, wenn man mit einem 2% Aufguss der Pater-noster-Erbosen (*Jequirity, Abrus pectorius*) die Bindehautfläche bepinselt. In diesem Aufguss entwickeln sich massenhaft Bacillen, welche wahrscheinlich die krankmachende Wirkung erklären. Dass alsdann nicht bloss die Lymphome verschwinden können, sondern auch die getrübte Hornhaut sich aufhellen kann, ist zweifellos; doch ist die Gefährdung der Hornhaut durch Entstehung von Geschwüren eine so bedeutende, dass die Anwendung der genannten Mittel nicht empfohlen werden darf.

Sind auch die Erkrankungen der Hornhaut von dem jeweiligen Zustand der Bindehautveränderung abhängig, und ebenso ihre Behandlung, so muss doch ersteren eine besondere Berücksichtigung zu Teil werden, wenn es sich um Geschwürsbildung handelt oder die Bindehauterkrankung schon abgelaufen ist. Wie die Einwärtswendung und die Erkrankung des Tarsus operativ zu beseitigen ist, wurde in § 148 auseinandergesetzt. Ist eine vollständige Xerose ausgesprochen, so bleibt nichts anderes übrig, als sich darauf zu beschränken, die Bindehautflächen mit Fetten, wie Vaseline, geschmeidig zu erhalten.

§ 180. Als angeborene Geschwülste wurden beobachtet: Telegiektasien, Lipome, Dermoide, letztere am häufigsten zwischen den Insertionsstellen des Musculus rectus superior und externus sowie am Hornhautrand und Cysten, letztere auch später entstanden, wie es scheint hauptsächlich nach Verletzungen; von erworbenen: subkonjunktivale Osteome bei jüngeren Individuen, Sarkome und Epitheliome. Die Sarkome sind pigmentiert, führen leicht zu Blutungen, selbst bei geringfügigen Verletzungen, sind gestielt und können mit ihrer Basis bis in den Tarsus hineingreifen. Die Epitheliome sind von den Lidern fortgepflanzt oder zeigen sich primär in der Bindehaut des Augapfels in der nächsten Nähe des Hornhautrandes. Sie wuchern hier nicht selten pilzförmig, besitzen das Aussehen einer Himbeere und legen sich hutförmig über die Hornhaut oder dringen frühzeitig in das Hornhautgewebe ein und zerstören es. In allen diesen Fällen ist eine frühzeitige gründliche Entfernung geboten; bei einer Zerstörung oder Ergriffensein der Hornhaut ist der ganze Augapfel zu entfernen. In einzelnen Fällen wurden cavernöse Lymphangiome und Lymphangiekktasien bei Kindern gesehen; das Lymphangioma ringsherum um die Hornhaut als Wulst von blassroter Farbe, die Ektasien bei gleichzeitiger

Erkrankung des Lides als grau-weisse Stränge mit zahlreichen rankenförmigen Anschwellungen. Als seröse Cysten im subkonjunktivalen Gewebe, später mit dichterer Kapsel, zeigen sich Cysticercusblasen, hie und da mit einer durchschimmernden opaken Stelle, dem Halsteile entsprechend; in tropischen Ländern in der Bindehaut des Auges und der Übergangs-falte die Filaria medinensis als ein schwärzlicher langgestreckter Wurm von ungefähr 25—30 mm Länge.

§ 181. Die Kontinuitätstrennungen der Bindehaut der Lider finden häufig zugleich mit solchen des ganzen Lides statt, diejenigen der Bindehaut des Augapfels bei operativen Eingriffen, wie der Schieloperation, bei Verletzungen des vordern Abschnittes der Lederhaut; in indirekter Weise kann ein Zerreissen der Bindehaut bei der sog. Kontraruptur der Lederhaut zustande kommen. Eine einfache Vernähung der Wundränder ist genügend, und nicht einmal notwendig, da durch Anlegung eines Schlussverbandes die Aneinanderlegung der Wundränder hinreichend gefördert wird.

Die Fremdkörper bewirken je nach ihrem Sitze bald stärkere, bald geringere Schmerzempfindungen und Reizerscheinungen. Sie sind mannigfacher Natur, sie haften nur lose oder oberflächlich in das Epithel eingedrückt, wie kleine Kohlen-, Sand-, Aschepartikel, oder sind versteckt in den Falten des Übergangsteiles des oberen Lides, wie Insektenflügel, Teile von Strohhalmen, Ährengrammen; fest eingesprengt zeigen sich Pulverkörper in der Bindehaut des Augapfels, häufiger zugleich in den oberflächlichen Schichten der Lederhaut. Kleinere Projektilen, wie Schrot-körper, können, einmal eingedrungen, eine Strecke weit in dem subkonjunktivalen Gewebe das Auge umkreisen. Die kleinen Fremdkörper an der Tarsalbindehaut des oberen Lides machen heftige Reizerscheinungen und subjektive Beschwerden, weil bei den Bewegungen des oberen Lides der Fremdkörper beständig die Hornhaut reizt. Ist ein grösserer Fremdkörper längere Zeit eingebettet, so sind die Erscheinungen einer katarrhalischen Entzündung vorwiegend und an der Stelle des Sitzes des Fremdkörpers ist eine starke hahnenkammartige oder polypöse Wucherung vorhanden. Entfernung des Fremdkörpers, Abtragung der Wucherungen ist die notwendige Behandlung, in diagnostischer Beziehung aber eine sorgfältige Ektropionierung und Durchsuchung des Bindehautsackes auszuführen. Tief eingedrungene Pulverkörper lässt man am besten sitzen.

§ 182. Die Verbrennungen sind sowohl chemischer als thermischer Natur, erstere entstehen durch Mineralsäuren, besonders Schwefelsäure und durch Alkalien, am häufigsten durch das Einspritzen ungelöschten Kalkes. Der gelöschte Kalk ist weniger gefährlich, wenn auch das beigegebene mit Sand ver-

mischte Gemenge noch mechanisch reizt. Thermische Wirkungen werden hervorgebracht durch das Einspritzen von kochendem Wasser, durch geschmolzene, brennende oder glühende Körper.

Die Verbrennungen sind bald oberflächlich, bald tiefgreifend. Die Stärke der Wirkung lässt sich bemessen nach der weisslichen bis opak-weissen Farbe; die Bindehaut erscheint in einen Schorf verwandelt. Fast regelmässig ist auch zugleich die Hornhaut mitbetroffen. Der weitere Verlauf besteht in der Abstossung des Schorfes, es bildet sich eine rötliche Demarkationslinie, Wundgranulation und eine mehr oder weniger dichte weisse Narbe. Je nach der Ausdehnung, der Tiefe und dem Ort der Vernarbung ist eine Reihe von Folgezuständen zu gewärtigen. Eine ausgebreitete Vernarbung bedingt eine hochgradige Verkürzung des Bindehautsackes mit Einwärtswendung des Lides. In solchen Fällen kommt es zugleich zu einer Trockenheit der Oberfläche, zur Xerosis. Bei leichteren Graden der Verbrennung stösst sich der Schorf ab und hinterlässt nur eine geringe Narbe, oder letztere, stärker entwickelt, führt zu einem partiellen Entropium. Die Behandlung hätte zunächst die Aufgabe, die unmittelbare Wirkung möglichst gering zu gestalten, doch ist dies von dem Zufall augenblicklicher Hilfeleistung abhängig. Letztere wäre in den Fällen, in welchen ungelöschter Kalk in den Bindehautsack gelangt, um so nötiger, als gewöhnlich Wasser statt Öl benutzt zu werden pflegt, wodurch nur eine nochmalige chemische Wirkung hervorgerufen wird. Beim Einspritzen von Mineralsäuren ist dagegen eine möglichst reichliche Ausspülung mit Wasser vorzunehmen. Am meisten lindert die subjektiven Beschwerden eine wiederholte Einträufung von reinem Olivenöl; durch einen in Öl eingetauchten Wattebausch oder Pinsel werden nach Ektropionierung der Lider sorgfältig die vorhandenen Kalk- oder Sandpartikelchen entfernt. Nicht bloss der subjektiven Beschwerden wegen, sondern auch dann, wenn die beiden einander zugekehrten Flächen der Bindehaut eine Verbrennung erfahren haben, ist es notwendig, durch eine Fettschicht die Verklebung und Verwachsung zu verhindern. Am besten eignet sich hierzu später die Borvaselinealbe, die mehrmals täglich in den Bindehautsack einzustreichen ist; auch ist ein mit Borvaseline bestrichenes ovales Läppchen auf die Lideränder aufzulegen und durch Wattebausch und Monoculus zu befestigen. Der Verband ist öfters zu wechseln, um die Fettsalbe zu erneuern, und dabei sind allenfallsige Verklebungen durch Abziehen der Lider zu lösen. Zur Beschleunigung der Schorfabstossung und der Gefässbildung können hydropathische Umschläge angewendet werden. Im Stadium der Vernarbung ist durch methodisch ausgeführte mechanische Dehnungen mittelst entsprechenden Abziehens der Lider Vieles zu erreichen.

Bei hochgradigen Vernarbungen der Bindehaut kann das Areal ungemein vermindert werden und zwar so, dass überhaupt kein Sack mehr vorhanden ist, sondern Lidrand und Hornhautrand sich berühren. Man hat in derartigen Fällen, da man ja nicht imstande ist, wie bei Substanzverlusten der Haut der Lider, Ersatz aus der Nachbarschaft zu schaffen, vorgeschlagen, Kaninchenbindehaut oder menschliche Schleimhaut einzupflanzen. Die Erfolge sind nicht sehr ermunternd; entweder tritt eine Nichtanheilung ein oder später eine sehr bedeutende Schrumpfung der überpflanzten Stücke.

§ 183. Verwachsungen der Bindehautflächen (*Symblepharon*) sind bald mehr partiell in Brückenform, bald in grösserer oder der ganzen Ausdehnung vorhanden, nicht selten verwächst auch die Bindehaut mit der Oberfläche der Hornhaut. Bei ganz schwachen Narbensträngen genügt eine einfache Durchtrennung und Vernähung. Bei brückenartigen Verbindungen mit Entropium ist eine Abtrennung vorzunehmen, das abgelöste Stück zur Deckung der Innenfläche des Lides zu benutzen und der Defekt an der Bindehaut des Augapfels durch zwei Ersatzlappen zu schliessen, welche breit zungenförmig zu gestalten sind und deren Schnitte in einem zum Hornhautrand parallelen Kreis verlaufen. Ist es nicht möglich, wegen hochgradiger Ausbreitung der Vernarbung einen Ersatzlappen zu gewinnen, so könnte man die Deckung des Defekts durch die Einpflanzung von Kaninchenbindehaut oder menschlicher Schleimhaut versuchen. *Taylor* verwendet die Lidhaut zur Deckung. Nach sorgfältiger Trennung der Verwachsungen wird ein entsprechend langer und breiter Lappen aus der Haut des betreffenden Lides geschnitten, und zwar so, dass an der Nasenseite der Stiel bleibt. Nach Zurückschlagen des losgelösten Lappens wird ein senkrechter Schnitt durch die Dicke des Lides geführt, der Hautlappen durch die entstandene Öffnung durchgezogen und auf der Innenfläche angenäht. Nicht selten ist es einzig möglich, die schädlichen Folgen des Entropiums durch eine Verpfanzung des Cilienbodens zu beseitigen.

§ 184. Eine Verlagerung der Bindehaut des Auges auf die Hornhaut wird als Flügelfell (*Pterygium*) bezeichnet. Dasselbe hat gewöhnlich die Form eines Dreiecks, dessen Basis nach der Peripherie, dessen Spitze nach der Mitte der Hornhaut zu gerichtet ist. Doch nicht regelmässig ist die bezeichnete Form ausgesprochen; hauptsächlich bei jenen Flügelfellen, welche den Hornhautrand gerade überschreiten, ist die Spitze sehr abgerundet und zeigt nur eine unregelmässig gezackte Begrenzungslinie. Die Breite ist eine verschiedene, auch die Färbung und das Aussehen. Bald erscheint das Pterygium als dünne grau-weisse, mehr oder weniger durchsichtige, mit

einzelnen Gefässen durchzogene Membran, so dass die verlagerte Bindeglied mehr atrophisch erscheint, bald ist es stark erhaben, dicht vascularisiert und von rötlichem undurchsichtigem Aussehen. Auch kann die Oberfläche an verschiedenen Stellen sich verschieden verhalten, bald mehr matt-grau, glanzlos oder sehnig-glänzend erscheinen, bald glatt gespannt oder uneben durch Faltenbildung, besonders auf dem Augapfel. Straffer erscheint das Pterygium auf der Hornhaut und mit ihr fest verwachsen, besonders an der Spitze. Hie und da hat das Pterygium einen brückenartigen Charakter, so dass man an einer Stelle unter demselben eine feine Sonde hindurchschieben kann.

Das Pterygium entwickelt sich in langsamer, schmerzloser Weise, bei älteren Individuen und besonders bei solchen, welche durch ihre Beschäftigung genötigt sind, sich einer mit feinen mechanischen Partikelchen oder mit reizenden Gasen verunreinigten Luft auszusetzen, und findet sich am häufigsten entsprechend der geöffneten Lidspalte, häufiger nasen- als schlafewärts, sehr selten nach oben oder unten, und trägt den Charakter des Fortschreitens gewöhnlich bis zur Mitte der Hornhaut, seltener geht es darüber. Ist dies der Fall, so werden selbstverständlich sich Sehstörungen einstellen, wie auch bei straffen und breiten Flügelfellen die Beweglichkeit des Auges nach der entgegengesetzten Richtung eine Hemmung erfährt (siehe § 79).

Histologisch zeigen sich die Gefässen eingebettet in ein sehr dichtes fibrilläres Gewebe, welches sich bis zur Basis erstrecken kann; an der Flügelfellspitze ist die Hornhaut zellig infiltriert.

Die Entstehung eines Pterygiums ist darauf zurückzuführen, dass der geschwellte Bindegliedrand in einen frischen, in Vernarbung begriffenen Substanzverlust des Hornhautrandes übergelagert wird und damit verwächst. Welche Momente das Weiterwachsen oder Weiterwandern bedingen, ist noch nicht festgestellt. Die Substanzverluste selbst werden durch Fremdkörper oder katarrhalische Entzündungen der Bindeglied hervorgerufen, wie auch durch Verletzungen und Verbrennungen.

Die Behandlung ist eine operative. Nach Einlegung eines Sperrlidhalters fasst man mit einer Hakenpincette die Spitze, hebt das Pterygium etwas und löst es sorgfältig mittels eines *Bear'schen Staarmessers* oder *Linearmessers* von der Spitze nach der Basis, hier ungefähr bis 4—5 mm vom Hornhautrand entfernt, von seiner Unterlage ab. Mit einer geraden Schere führt man alsdann von der Basis der eben gesetzten Wunde aus zwei gegen die Peripherie konvergierende Schnitte, wodurch ein dreieckiges Stück abgegrenzt wird; hierauf *Excision*. Die Spitze dieses Dreiecks liegt ungefähr 7—8 mm von dem Hornhautrand entfernt. Bei recht dünnen Flügelfellen ist es nicht notwendig, nach der Abtragung derselben von der Hornhaut

die Schnitte in der Bindeglocke vollständig konvergieren zu lassen; es genügt mittels Anlegung von Nähten das in der Bindeglocke zurückgelagerte Flügelfell in seiner neuen Lage zu fixieren. Breite Flügelfelle teilt man nach der Ablösung in horizontaler Richtung in zwei Hälften, und pflanzt dieselben nach oben und unten in entsprechende Schnittspalten der Bindeglocke des Auges ein; alsdann Vernähung. Ein antiseptischer Verband ist längere Zeit zu tragen, bis die Epitheldecke der Hornhaut hergestellt ist, was bei älteren Leuten nur langsam stattfindet. Bei der Operation der Abtragung ist auch die manchmal verkalkte oder wenigstens stark verdickte Partie der Hornhaut ebenfalls mit zu entfernen. Immerhin bleibt eine dauernde Trübung der Hornhaut zurück; auch ist man nicht vollkommen gegen Recidive gesichert.

§ 185. Anschliessend an die Erkrankungen der Bindeglocke sind diejenigen der Thränenkarunkel zu erwähnen, um so mehr, als dieselbe bei entzündlichen Erkrankungen der Bindeglocke regelmässig mitbeteiligt ist.

Die Thränenkarunkel besitzt Talgdrüsen, welche die gleichen Erkrankungen aufweisen können, wie die Talgdrüsen der äusseren Haut oder die Meibom'schen Drüsen. Am häufigsten ist eine Verstopfung des Ausführungsganges mit kalkiger Umwandlung des angehäuften Inhaltes besonders bei älteren Leuten, auch ist eine aknöse oder furunkulöse Entzündung mit starker Schwellung zu beobachten, welche auch Bindeglocke und Lidhaut betrifft. Der Bindeglocküberzug der Karunkel, sowie die halbmondförmige Falte erscheint bei allen entzündlichen Erkrankungen der Bindeglocke gerötet und geschwollt, auch können sich die gleichen halbkugeligen Lymphome in ihrem Gewebe bei der trachomatosen Erkrankung zeigen. Nach abgelaufener Akne oder bei dem Verweilen von Fremdkörpern entwickeln sich nicht selten kleine gestielte polypöse Wucherungen. Bei Syphilis tritt manchmal einzige und allein eine durch Perivaskulitis und Zelleninfiltration bedingte Verdickung der Karunkel auf. Auch kann die Karunkel Sitz eines Primäraffektes werden.

Von angeborenen Geschwülsten werden Angiome und Dermoide beobachtet. Ein Epitheliom im inneren Augenwinkel geht manchmal von der Karunkel aus oder letztere wird rasch in Mitleidenschaft gezogen, wenn die nächste Umgebung erkrankt ist. Zu erwähnen ist noch als höchst seltene angeborene Anomalie das Vorkommen hyalinen Knorpels, sowie die Entwicklung von Härcchen, welche die benachbarte Bindeglocke reizen.

Die Behandlung ist durch anatomisch-klinische Verhältnisse vorgeschrieben, Incision, Entfernung von Fremdkörpern, Abtragung von Wucherungen und Geschwülsten, Epilieren, antisyphilitische Behandlung.

## V. Die Erkrankungen der Hornhaut.

**Litteratur.** *Waldeyer*, Mikroskopische Anatomie der Cornea, Sklera, Lider und Konjunktiva. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. I. Kap. 2. Leipzig. 1874. — *Schwalbe*, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen. 1883. — *Recklinghausen v.*, Handbuch der allgemeine Pathologie des Kreislaufs, und der Ernährung. Deutsche Chirurgie von *Billroth* und *Luecke*. Lieferung 2 und 3. Stuttgart. 1883. — *Saemisch*, Krankheiten der Konjunktiva, Cornea und Sklera. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. IV. 1. Leipzig. 1874. — *Leber*, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. Ebend. Bd. II. Kap. 7. Leipzig. 1876. — *Leber*, Über die intercellularen Lücken des vorderen Hornhautepithels im normalen und pathologischen Zustande. *v. Graefe's Archiv f. Ophth.* XXIV. 1. S. 252. — *Arnold, J.*, Beiträge zur Entwicklung der Blutcapillaren. III. Die Entwicklung der Kapillaren bei Keratitis vasculosa. *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*. Bd. 55. S. 296. — *Frisch, A.*, Über eigentümliche Produkte mykotischer Keratitis mit der Reaktion des Amyloids. Sitzungsbericht der k. Akademie der Wissensch. zu Wien. XXXVI. 3. Juliheft. 1877. — *Molter*, Über die Sensibilitätsverhältnisse der menschlichen Cornea. Inaug.-Diss. Erlangen. 1878. — *Horner*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*. Tübingen. 1883. — *Stellwag von Carion*, Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde. Wien. 1882. — *Leber*, Vorübergehende Blindheit nach lauge anhaltendem Lidkrampf bei phlyktänulärer Keratitis kleiner Kinder. *v. Graefe's Arch. f. Ophth.* XXVI. 2. S. 261. — *Bokowa*, Zur Lehre von der Hypopyon-Keratitis. Inaug.-Diss. Zürich. 1871. — *Stromeyer*, Über die Ursachen der Hypopyon-Keratitis. *v. Graefe's Arch. f. Ophth.* XIX. 2. S. 1. — *Schmidt-Rimpler*, Über Cornea-Impfungen mit blennorrhöischem Thränen sacksekret und die Wirkung desinfizierender Mittel. Berlin. klinische Wochenschrift Nr. 51. — *Leber*, Entzündung der Hornhaut durch septische Infektion. Centralblatt für die mediz. Wissenschaft. 1873. S. 129. — *Derselbe*, Keratomycosis aspergillina als Ursache der Hypopyon-Keratitis. *v. Graefe's Arch. f. Ophth.* XXV. 2. S. 265. — *Förster*, Beziehungen der Allgemein-Leiden und Organ-Erkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Schogens. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. VII. Kap. 13. Leipzig. 1877. — *Leber*, Über die Xerosis der Bindehaut und die infantile Hornhautverschwärzung. *v. Graefe's Archiv f. Ophth.* XXIX. 3. S. 225. — *Horner*, Desinfizierende Behandlung einiger Hornhauterkrankungen. Klin Monatsbl. f. Augenheilk. 1874. S. 432. — *Gayet*, Cautérisation ignée de la cornée. Gazette hebdomadaire. Nr. 6. 1877. — *Krückow*, Über Hornhautentzündung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. XIII. S. 488. — *Pagenstecher, H.*, Über die Massage des Auges und deren Anwendung bei verschiedenen Augenkrankheiten. Centralbl. f. prakt. Augenheilk. 1878. S. 24. — *Baumgarten*, Ein Fall sklerosirender Keratitis. *v. Graefe's Arch. f. Ophth.* XXII. 2. S. 185. — *Goldzieher*, Über die bandförmige Hornhauttrübung. Centralblatt für prakt. Augenheilkunde. 1879. — *Fleischl, C. v.*, Über eine optische Eigenschaft der Cornea. Sitzungsbericht d. Wiener Akademie d. Wiss. 83. III. Juliheft. — *Fuchs*, Über die Trübung der Hornhaut bei Glaukom. *v. Graefe's Arch. f. Ophth.* XXVII. 3. S. 66. — *Böckmann*, Über lepröse Augenkrankheiten, Norsk. Magazin f. Läger. X. Heft. 12. referiert: *Nagel-Michel*, Jahresbericht über die Leistungen und Fort-

schrifte im Gebiete der Ophthalmologie für das Jahr 1880. Tübingen. 1882. S. 279. — *Hirschberg*, Ein Fall von Hornhautumor nebst multiplen Hautgeschwülsten von gleicher Struktur (Fibroma lipomatodes). Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde IV. 1. S. 68. — *v. Wyss, H.*, Über Wundheilung der Hornhaut. *Virchow's Archiv f. pathol. Anatomie*. Bd. 69. S. 542. — *Nagel* und *Heimann*, Ein pathologisches Cirkulationsphänomen in der Hornhaut. Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876. S. 225. — *Arlt, v.*, Operationslehre. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilk. III. 2. Leipzig. 1874. — *Manz*, Die Missbildungen des menschlichen Auges. Ebend. II. Kap. 7. Leipzig. 1876. — *Bowman*, Cornée conique. Congrès de Londres. Compte rendu. 1873. S. 204.

§ 186. Die Hornhaut besteht aus einem Konjunktivalteil, dem vorderen Epithel, dem Skleralteil, der vorderen Basalmembran und der Grundsubstanz, und dem Uvealteil, der *Descemet'schen* Haut mit ihrem Endothel.

Die Form der Epithelzellen ist in einzelnen Lagen verschieden; die oberflächlichen Lagen werden durch stark abgeplattete, doch niemals verhornte Zellen gebildet, die mittleren durch kleine, polyedrische mit Spitzen und Stacheln besetzte, die hinteren durch cylindrische Zellen, deren Basis saum mit feinen Zähnchen in die vordere Basalmembran eingreift. Letztere stellt eine glashelle strukturlose Lage dar. Die Grundsubstanz besteht aus Bindegewebsfibrillen, die in Bündeln zusammengefasst sind; sie verflechten sich in der mannigfachsten Weise in sehr spitzen Winkeln, doch niemals werden vollständige, die ganze Fläche der Hornhant einnehmende, aufeinander geschichtete Lamellen gebildet. Durch eine Kittsubstanz werden sowohl die Epithelzellen als die Fibrillen und Fibrillenbündel miteinander verbunden. Die Grundsubstanz wird von Lücken und kanalähnlichen, mit einander zusammenhängenden Ausläufern durchzogen, dem Saftlücken- und Saftkanälchensystem. Mit ihm in Zusammenhang stehen Räume, welche die in der Hornhautsubstanz verlaufenden ansehnlicheren Nervenstümmpchen scheidenartig umgeben. Den Inhalt dieses Systems bilden ein klarer eiweißhaltiger Gewebssaft und zwei Arten von Zellen, nämlich die fixen Hornhautzellen als dünne zarte Platten, welche um den Kern eine Ansammlung sehr feinkörniger Protoplasma's besitzen, und Wanderzellen in wechselnder Zahl. Die ersteren verhalten sich zu dem Saftkanalsystem wie partielle endotheliale Auskleidungen und sind wandständig, die letzteren bewegen sich in den verschiedenen Teilen desselben und nehmen eine entsprechende Form an. Die *Descemet'sche* Haut ist eine glashelle, homogen und strukturlos erscheinende Membran, und ihre der vorderen Augenkammer zugekehrte Oberfläche wird von einer einfachen Lage platter, polygonaler, durch eine Kittsubstanz miteinander vereinigten Zellen überzogen.

Das Saftkanälchensystem erhält wahrscheinlich seine Füllung von dem Randschlingennetz des Hornhautrandes; dieses besteht aus capillaren Schlingen, deren arterielle Äste aus den episkleralen Zweigen der Art. ciliares anticae sich entwickeln, während die rückläufigen venösen in ein episklerales mit den vorderen Ciliarvenen zusammenhängendes Venennetz einmünden (siehe Fig. 60 *v* und *n*). Auch findet eine Diffusion zwischen Hornhautgewebe und Humor aqueus statt. Das Saftkanälchensystem steht in Verbindung mit den Lymphgefäßsen der Bindegelatine und am Rande der Hornhaut mit demjenigen der Lederhaut; letzteres erscheint verhältnismässig viel weiter als letzteres.

§ 187. Entsprechend dem anatomischen Zusammenhang der verschiedenen Gewebeesteile der Hornhaut mit Bindegelatine, Lederhaut, Uvealtraktus und der teilweisen Gemeinschaftlichkeit der Ernährungsbahnen sind die verschiedenen Erkrankungen der Hornhaut teils durch Erkrankungen der genannten Teile bedingt, teils rufen sie solche hervor. Oft ist die Erkrankung der Hornhaut überhaupt bei der anatomisch-klinischen Untersuchung diejenige Krankheitserscheinung, welche einzig und allein in den Vordergrund tritt, während die Erkrankung der andern Teile sich der Diagnose noch entzieht oder überhaupt nicht beobachtet werden kann. So ist auch zu erwarten, dass die Form der Erkrankung eine grosse Bedeutung für die Feststellung der zu Grunde liegenden Ursache gewinnt.

Anatomisch-klinisch sind zwei Typen der Erkrankungsformen der Hornhaut strengstens von einander zu unterscheiden, nämlich 1) die Oberflächenveränderungen, Erhebungen und Vertiefungen, mit oder ohne Trübung des Gewebes, und 2) die Abnahme der Durchsichtigkeit, die Trübung sowohl einzelner Stellen der Hornhaut als ihrer ganzen Ausdehnung, ohne dass eine Veränderung der Oberfläche stattfindet.

Diese Unterscheidung ist um so wichtiger, als dadurch von vornherein nicht bloss die Erkenntniß des ursächlichen Momentes in bestimmte Bahnen geleitet wird, sondern auch die Art der Behandlung. Handelt es sich um Oberflächenveränderungen, so ist entweder die gleiche Erkrankung auf der Bindegelatine vorhanden und möglich, oder die Erkrankung der Hornhaut hat sich auf der Basis einer bestehenden Erkrankung der Bindegelatine entwickelt. Ganz anders verhält es sich mit den als zweiter Typus der Erkrankungsformen bezeichneten Erkrankungen der Hornhautsubstanz; hier ist die Bindegelatine vollständig unbeteiligt und kommt die Lederhaut, sowie eine Erkrankung der für die Hornhaut und den vorderen Augapfelabschnitt wichtigen Gefässe in Betracht.

Die Erkrankungen des Endothelüberzuges der *Descemet'schen Haut* sind hauptsächlich abhängig von Erkrankungen des vorderen Teiles des Uvealtraktus und werden in dem betreffenden Abschnitt besprochen werden.

§ 188. Eine Oberflächenveränderung in der Form einer Vertiefung wird zunächst durch eine Entfernung des Epithels, Epithelverlust geschaffen; je mehr sie in die Tiefe greift, desto mehr ist das Bindegewebe der Hornhaut mitbeteiligt, und damit ein tieferer Substanzverlust gegeben. In der Form einer Erhebung kann die Oberflächenveränderung von einer Wucherung des Epithels oder davon abhängen, dass ein Erguss zwischen einzelne Schichten des Epithels oder zwischen Epithel und oberflächliche Schichten der Hornhautgrundsubstanz gesetzt wird. Gewöhnlich wird hierdurch die über der erkrankten Stelle befindliche Epitheldecke so gespannt, dass sie platzt, worauf als Folgezustand die Vertiefung erscheint.

Wie an anderen Stellen des menschlichen Körpers, so geht die Ausfüllung eines Epithelverlustes, die Regeneration des Epithels, von dem erhalten gebliebenen Epithel aus; die Zellen treiben Fortsätze, Sprossen und teilen sich schliesslich.

Schon unter normalen Verhältnissen wird eine Regeneration des an seiner Oberfläche sich abschuppenden Hornhautepithels durch Teilung der Cylinderzellen der tiefsten Lage vermittelt, nachdem ihr Kern die ganze Reihe der sog. karyokinetischen Figuren durchlaufen hat, und in zwei zerfallen ist. Karyokinetische Figuren finden sich nach Epithelverlusten in den tiefen Schichten bereits regenerierten Epithels.

Die Ausfüllung eines Substanzverlustes der Hornhautgrundsubstanz geschieht durch eine Regeneration von Bindegewebe mit gleichzeitiger Neubildung von Gefässen; die Hornhaut vascularisiert sich. Die neuen Gefässen sind ausgezeichnet durch eine adventitielle Bekleidung spindelförmiger Kerne. Nicht selten werden auch zwischen den neugebildeten Gefässen unregelmässige, buchtige, mit Blut gefüllte Räume angetroffen, welche dadurch entstehen, dass Blutbestandteile durch die weiche protoplasmatische Wand der Gefässer hindurchtreten. Da die Regeneration des Bindegewebes viel langsamer von statthen geht, als diejenige des Epithels, so kann man beobachten, dass noch ein Substanzverlust vorhanden ist, während die Oberfläche wegen der Bedeckung mit Epithel schon glatt und spiegelnd erscheint. (Hornhaut-Facette.)

§ 189. Die Haupterscheinung einer Erkrankung der Hornhaut bildet eine optische Veränderung, nämlich die Trübung; in jedem einzelnen

Falle ist zu erörtern, welchen Veränderungen die Entstehung einer Trübung zuzuschreiben ist, damit die Grundlage für eine pathologisch-anatomische Anschauung gewonnen werden kann. Als Ursache einer Trübung erscheinen: 1) eine anatomische Verlagerung der einzelnen Teile der Hornhaut, wie Verschiebungen der Fibrillenbündel oder Faltung der Basalmembran und der *Descemet'schen* Haut. — 2) Eine starke Vermehrung der Wандерzellen, welche alsdann nicht bloss in den gewöhnlichen Bahnen des Saftkanälchensystems gefunden werden, sondern zwischen den einzelnen Fibrillen oder entlang der Nervenbahnen; sie zeigen eine spießförmige Gestalt (Entzündungsspieße) und können auch in vielkernigen grossen Zellklumpen konfluieren. Ihre Vermehrung ist das histologische Merkmal einer interstitiellen Entzündung, und eine bedeutende Anhäufung derselben führt zu einem Absterben, einem Zerfall des Gewebes, so dass ein destruktiver Charakter hervortritt. — 3) Eine Veränderung der Hornhautzellen. Sie können anschwellen infolge einer Durchtränkung mit albuminöser Substanz und mehr oder weniger undurchsichtig werden durch stärkere Ablagerung von Protoplasmakörnchen; ferner können sie sich regenerieren durch ein Sprossenwachstum, welches ebenfalls eine Spießform aufweist (Regenerationsspieße), und sich vermehren, wobei sie die Neigung anderer derartiger Bindegewebszellen teilen, als epitheloide Zellen sich konzentrisch zu gruppieren. Alsdann handelt es sich um eine parenchymatöse Entzündung; in einer Reihe von Fällen ist die Thätigkeit der Hornhautzellen als eine regeneratorische zu betrachten. — 4) Eine Ansammlung von fremden Bestandteilen in dem Saftkanalsystem, wie Pilzelemente, eine chemische Veränderung des Inhalts desselben, wie ja eine Ausscheidung von Hyalin von Seiten absterbender Zellen stattfinden kann. Auch ist eine Zerstörung der normalen Ausbreitung des Saftkanalsystems zu berücksichtigen. — 5) Eine Veränderung der Zusammensetzung der einzelnen Fibrillenbündel, sowohl in histologischer als in chemischer Beziehung, wie Verdichtungen, Durchtränkungen mit Hyalin oder demselben verwandten Substanzen.

Die Farbe der Trübungen ist eine sehr verschiedene, und mit ihr kann noch ein gewisser Grad des Durchscheinens oder eine vollständige Undurchsichtigkeit verknüpft sein; aus einem solchen Aussehen wird auf die Dichtigkeit, die Intensität der Trübung geschlossen. Die Farbe ist zunächst eine graue, in den verschiedensten Nuancierungen und Übergängen vom grauweissen zum graugelblichen; diesen Färbungen ist ein mehr oder weniger starker rötlicher Ton beigemischt, wenn es sich um eine Neubildung von Gefäßen oder um Blutungen aus denselben handelt. Je mehr eine graugelbliche Färbung vorwiegt oder selbst eine gelbliche vor-

handen ist, bei gleichzeitig ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen, eine desto grössere Menge von Eiterkörperchen ist im Gewebe der Hornhaut anzutreffen. (Infiltrat, eitriges Infiltrat.) Eine weissliche oder rein weisse Färbung ist entweder histologisch dem neu gebildeten dichteren Bindegewebe, dem Narbengewebe eigentlich, oder es liegen chemische Umwandlungen vor. Ist die Färbung eine rötlich-weiße, so sind gleichzeitig Neubildungen von Gefäßen vorhanden. Ein gelblich-weißlicher Ton spricht bei Abwesenheit von entzündlichen Erscheinungen für Verfettung.

In diagnostischer Beziehung ist ferner die Ausbreitung der Trübung, ob begrenzt, herdförmig oder diffus, — die Form: rundlich, streifen- oder radientartig, — der Ort: ob Mitte, Rand — und die Tiefe des Sitzes von Wichtigkeit.

Die entzündlichen Erkrankungen sind von einer mehr oder minder hochgradigen perikornealen Injektion (siehe § 160) begleitet, und mit ihnen die sog. Reizerscheinungen (siehe § 168) verknüpft, welche letztere übrigens, wie auch Veränderungen des intraocularen Druckes, Erhöhung und Herabsetzung, auch bei nichtentzündlichen auftreten können. Störungen der Sensibilität und subjektive Schmerzen, welche in der Bahn des I. und II. Astes des Nervus trigeminus ausstrahlen, sind ebenfalls zu beobachten.

In ätiologischer Beziehung ist nochmals zu betonen, dass die Oberflächenveränderung in der grössten Mehrzahl der Fälle eine Folge einer lokalen Schädlichkeit ist; das Fehlen einer Oberflächen-Erkrankung bei Erkrankung der Hornhautsubstanz weist darauf hin, die Schädlichkeit in dem Gefäßsystem des vorderen Augenabschnittes zu suchen, sei es in der Beschaffenheit des Blutes selbst, sei es in einer Veränderung der Gefässwandungen.

§ 190. Zur Untersuchung der Hornhaut genügt es gewöhnlich, die Lidspalte möglichst zu öffnen durch Abziehen der Lider und entsprechende Bewegungen des Auges ausführen zu lassen; zugleich muss das Auge von einer vollen Beleuchtung getroffen werden, und daher ist darauf zu achten, dass der Kranke der Lichtquelle gegenüber postiert ist. Für Oberflächen- und Formveränderungen ist die Seitenansicht anzuwenden. Für die Bestimmung des Ortes der Erkrankung gebraucht man die Bezeichnungen: Mitte, oberer, innerer u. s. w. Rand, sowie oberer äusserer, unterer innerer u. s. w. Quadrant.

Die wichtigste Methode der Untersuchung ist die seitliche Beleuchtung (siehe § 51), am zweckmässigsten in Verbindung mit Loupenbetrachtung. Unter normalen Verhältnissen reflektiert die Hornhaut etwas

Licht wegen nicht vollkommener Homogenität, und die beleuchtete Stelle zeigt daher einen leicht graulichen Schimmer.

Bei der Untersuchung mittels des durchfallenden Lichtes (siehe § 51) erscheinen dichtere Trübungen als schwarze Flecke; bei Oberflächenveränderungen gleiten durch das Bereich des rotleuchtenden Pupillargebietes dunkle Schatten abwechselnd mit lichten Stellen bei rasch vollführten kleinen Bewegungen des Spiegels. Wie dies schon früher hervorgehoben wurde, wird bei Trübungen in der Mitte der Hornhaut, demnach entsprechend dem Pupillenareal, die Brechung und Sehschärfe geändert, wie auch dann, wenn durch stärkere Vernarbungen ausserhalb der Mitte die Form der Hornhaut und die Lage ihrer Fibrillenbündel geändert wird. Ein Bild des Augenhintergrundes erscheint alsdann undeutlich oder verzerrt.

Die Eigenschaft der Hornhaut, als Konvexspiegel zu wirken, wodurch verkleinerte virtuelle Bilder von den Gegenständen der Aussenwelt auf ihr erscheinen, benutzt man zu einer weiteren Untersuchungsmethode. In einfacher Weise geschieht dies dadurch, dass man den Kranken in eine solche Stellung bringt, dass ein demselben gegenüber liegendes Fensterkreuz sich abspiegelt. Durch entsprechende Bewegung des Kopfes des Kranken ist das Bild überall auf der Hornhaut umherzuführen, und wird als ein verzerrtes unregelmässiges erscheinen, nach dieser oder jener Richtung verlängert, wenn Veränderungen der Oberfläche, Unregelmässigkeiten der Krümmung vorhanden sind. In vollkommener Weise leistet dies die Keratoskopie (siehe § 30).

Die Prüfung der groben Sensibilität ist am besten durch Berührung der verschiedenen Stellen der Hornhaut mit einem feinen zugespitzten Pinsel vorzunehmen und für die Beurteilung eines Mangels oder einer Herabsetzung der Empfindung der fehlende oder nur gering vorhandene Lidschluss-Reflex massgebend.

Ob überhaupt Betastung und Druck empfunden wird, stellt man durch Benützung einer feinen, mit einem kleinen Knopf versehenen Hornsonde fest, die Temperaturempfindung durch mit Eiswasser oder mit warmem Wasser gefüllte Glasröhren.

Bei der häufigen Abhängigkeit der Erkrankungen der Hornhaut von Erkrankungen der Bindeglocke ist auch jedesmal eine Untersuchung der letzteren vorzunehmen, wie auch darauf zu achten ist, ob Erscheinungen einer Erkrankung der Lederhaut, der Iris oder Trübung des Inhalts der vorderen Kammer und Ansammlung von Eiterkörperchen in derselben nachzuweisen ist. Auch ist die allgemeine Untersuchung in einer grossen Anzahl von Fällen notwendig, um so mehr, als der einzuschlagende Heilplan von dem Resultat derselben abhängig sein kann. Wie die Beseitigung von allgemeinen

Schädlichkeiten häufig angestrebt werden muss, so sind in lokaler Beziehung insbesondere die Erkrankungen der Bindegewebe und der Iris entsprechend zu behandeln. Zugleich möge aber im allgemeinen vor der so häufig noch bei den verschiedensten Erkrankungen der Hornhaut lokal beliebten, schablonenmässig ausgeübten Anwendung von Atropineinträufelungen gewarnt werden.

§ 191. Als eine Oberflächenerkrankung tritt, wie an der Bindegewebe, so auch an der Hornhaut die ekzematöse Entzündung in ihren verschiedenen Formen auf. Begleitet von einer mehr oder weniger starken perikornealen Injektion und von mehr oder weniger heftigen Reizerscheinungen, welche im allgemeinen bei der ekzematösen Entzündung die stärkste Intensität anzunehmen pflegen, entwickelt sich eine hügelartige runde graue, graugelbliche oder gelbliche Erhebung; die dieselbe überkleidende Decke platzt, und es entsteht eine runde Vertiefung der Oberfläche, ein dellenartiger Substanzverlust, dessen Grund bei oberflächlichen Erkrankungen noch eine Epithelschicht, bei tiefen die Hornhautsubstanz bildet. Auf diese Weise entsteht das Bild derjenigen Form der ekzematösen Entzündung, welche als Bläschen und Phlyctäne (*Keratitis phlyctenularis*) oder als Pustel (*Keratitis pustulosa*) auch sonst an anderen Stellen des Körpers sich zeigt. Je nachdem es sich um einen mehr serösen oder eitrigen Inhalt handelt, spricht man von einer Phlyctäne oder Pustel, wodurch zu gleicher Zeit im ersteren Falle die oberflächliche, im letzteren die tiefere Herdentzündung ausgedrückt wird. Auch nach Abstossung der überkleidenden Decke kann sowohl der Grund des Substanzverlustes wie auch der begrenzende Rand eine graue, graugelbliche oder gelbliche Trübung zeigen. Wie an der äusseren Haut, so ist als unmittelbarer Folgezustand die Erscheinung eines Geschwürs gegeben, und man spricht von einem solchen, wenn es sich um einen Substanzverlust des Hornhautgewebes und eine gelblich-eitlige Färbung dieser Stelle handelt. Aus der Geschwürsfläche der Hornhaut treten unzweifelhaft Eiterkörperchen aus, die Möglichkeit einer Vertrocknung des eitigen Sekrets aber fehlt selbstverständlich wegen der beständigen Bespülung mit der Flüssigkeit des Bindegewebes.

Dass die mannigfachsten Übergänge von Phlyctäne zur Pustel zur Beobachtung kommen, dass die Zahl, der Ort dieser Eruptionen wechselt, ist bei der Proteusnatur der ekzematösen Entzündungen nicht zu verwundern; außerdem sind entsprechend dem Boden, auf welchem sich die genannte Entzündung der Hornhaut abspielt, an und für sich eine Reihe von Abweichungen zu erwarten, welche übrigens in vollständigen Einklang mit der auch an anderen Stellen des Körpers auftretenden gebracht werden können. So kann nur eine einzelne grosse tiefgreifende Pustel in der Mitte der Hornhaut auftreten, oder einzelne nahe bei

einanderliegende Pusteln können an den verschiedensten Stellen der Hornhaut ineinander konfluieren, wodurch ein grösseres Geschwür entsteht --- ein Bild, welches mit dem Eczema impetiginosum zu vergleichen ist. Oder am Rande der Hornhaut, und an dem Grenzgebiete zwischen Hornhaut und Bindegewebe schiessen zugleich oder rasch hintereinander eine Anzahl kleiner Pustelchen auf, die so nahe bei einander liegen, dass sie notwendig in einander konfluieren müssen, bald nur an einem Segment der kreisförmigen Hornhautbegrenzung, bald ringsherum. Alsdann zeigt sich die Form des sog. *Ulcus annulare*. Der weitere Verlauf einer Phlyctäne oder Pustel ist ein verschiedener, und es sind hiebei zwei Gesichtspunkte für die Erklärung des klinischen Bildes in Betracht zu ziehen, nämlich: 1) die Regeneration des Substanzverlustes und 2) das Weitergreifen des Zerfalls. Bei den oberflächlichen Entzündungen ist gewöhnlich nur eine epitheliale Regeneration erforderlich; allmählich wird der Substanzverlust vollständig ausgefüllt, und es bleibt höchstens eine ganz durchsichtige leichtgraue Trübung zurück, welche nur bei Untersuchung mittels seitlicher Beleuchtung festzustellen ist. Bei den tieferen Entzündungen ist mit der Regeneration des Epithels eine Neubildung von Gefässen verknüpft, welche vom Hornhautrande her in das Gebiet des Substanzverlustes allmählich vordringen, den Rand des letzteren erreichen, ihn auch allseitig umgeben und in dem Grund des Substanzverlustes sich verbreiten. Allmählich füllt sich derselbe mit neugebildetem Bindegewebe aus und erreicht das Niveau der übrigen Hornhautoberfläche. An der erkrankten Stelle bleibt, nachdem die neu gebildeten Gefässen immer weniger sichtbar geworden sind, eine graue, grau-weissliche bis weissliche Trübung zurück, abhängig von der Tiefe und der Intensität der Erkrankung. Entlang den neu gebildeten Gefässen zeigt das Gewebe häufig eine graue bis graugelbliche, mehr oder weniger streifenartige Trübung, welche auch bestehen bleiben kann, nachdem die neu gebildeten Gefässen makroskopisch nicht mehr sichtbar sind. Im weiteren Verlaufe nehmen Umfang und Intensität der Trübungen bedeutend ab, doch bleibt eine Trübung für immer bestehen.

Ein sich ausbreitender Zerfall kann an und für sich durch die Intensität und die Tiefe der Entzündung hervorgerufen werden, und geschieht besonders nach der Tiefe zu; alsdann handelt es sich um ein *nekrotisierendes Geschwür*. Ein solches kann aber auch bedingt sein durch das Hinzutreten einer Infektion. Grundsätzlich ist daran festzuhalten, dass in allen Fällen, in welchen ein Epithelverlust vorliegt, eine Eingangspforte für septische Stoffe, eine Ansiedlungsstätte für Pilzelemente geschaffen ist. So erklärt es sich, warum bei einem anfänglich nicht bedeutenden Grad der Erkrankung

der Zerfall grössere Ausdehnung und Tiefe gewinnt, und häufig sich damit eine Eiteransammlung in der vorderen Kammer, Zeichen einer Erkrankung der Iris, wie Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Vorderfläche der Linsenkapsel einstellen. Die Infektion hat sich weiter verbreitet.

In einer Reihe von Fällen findet die Erkrankung mit der Regeneration und der Neubildung von Gefässen keinen Abschluss, sondern Regeneration und Neubildung schiessen über das ihnen gesteckte Ziel hinaus. Das Epithel wuchert und wird wohl auch rascher abgestossen, immer zahlreichere und dickere Gefässer überziehen die getrübte Hornhaut, welche auch wegen einer ungleichmässigen Wucherung des Epithels ein kleinhöckeriges Aussehen darbietet. Dieser Zustand wird als *Pannus* oder *Keratitis superficialis vasculosa* bezeichnet und wäre mit einem chronischen Ekzem zu vergleichen. Er entwickelt sich besonders dann, wenn zahlreiche Phlyktänen am Rande der Hornhaut und in der Nähe derselben aufschliessen und rasch sich eine Neubildung von Gefässen daran anschliesst. Auf einer derartig erkrankten Hornhaut können sich immer von neuem wieder Phlyktänen und Pusteln bilden, welche nur einen neuen Reiz für die stärkere Entwicklung des Pannus abgeben.

Eine besondere Form der Ekzems stellt die büschelförmige Keratitis dar. Der Ausdruck ist bestimmt durch das klinische Bild der hochgradigen Entwicklung eines oberflächlich gelegenen Gefässbüschels. Während der nach der Mitte der Hornhaut zugewendete Rand einer an der Hornhautgrenze entstandene Pustel noch gequollen, erhaben und grau-gelblich oder gelblich getrübt ist, entwickelt sich rasch eine dichte Neubildung von Gefässen, welche den Grund des Substanzverlustes überschreitet, und wie abgeschnitten an diesem wallartigen Rande aufhört, der gewöhnlich eine halbmondförmige Gestalt mit der Konkavität nach dem Hornhautrande zugewendet darbietet. Die weitere Eigentümlichkeit des Verlaufs ist nun die, dass dieser halbmondförmige erhabene Rand zugleich mit dem Gefässbüschel gegen die Mitte der Hornhaut zu wandert. Hier und da sind mehrere solcher Büschel vorhanden, und Anklänge daran finden sich in denjenigen Fällen, in welchen oft frühzeitig eine oberflächliche dichte Gefässentwicklung nach kleinen Phlyktänen oder Pusteln zu stattfindet. Der Weg, den alsdann die neugebildeten Gefässer nehmen, ist noch lange, auch wenn dieselben sich zurückgebildet haben, durch eine graue Trübung gekennzeichnet, welche im Zusammenhang mit der durch die ekzematöse Entzündung hervorgerufenen am treuesten die Form eines Kometen mit Schweif darstellt. Die nach Ablauf der büschelförmigen Keratitis zurückbleibende Trübung zeigt sich als mehr oder weniger breite bandförmige Trübung, welche am meisten einem Halbmonde gleicht.

Die Injektions- und Reizerscheinungen sind bei allen Formen der Erkrankung in hohem Masse ausgesprochen; letztere pflegen in geringerem Grade aufzutreten, wenn die Erkrankung die tieferen Schichten der Hornhaut einnimmt. Nicht selten bleibt nach Ablauf der Erkrankung und Verschwinden der Injektionserscheinungen ein hartnäckiger tonischer Krampf des Musculus orbicularis zurück. Dieselben Verhältnisse, wie bei den ekzematösen Entzündungen der Bindeglocke, walten auch bei denjenigen der Hornhaut ob, und in Bezug darauf ist auf die im § 168 gegebene Schilderung zu verweisen. Dass und wie durch die vermehrte Thränenabsonderung Ekzeme der Lidhaut hervorgerufen werden, ist ebenfalls früher schon auseinandergesetzt (siehe § 127).

Die anatomischen Befunde sind sehr spärlich; es scheint, dass bei den oberflächlichen Phlyktänen und Pusteln eine subepitheliale Ansammlung von Lymphkörperchen stattfindet, und die Kanäle um die Nervenbahnen in erster Linie die Ansammungsstätten und Fortleitungsbahnen solcher sind. Daraus sind wohl auch die heftigen Reizerscheinungen zu erklären. In den Stadien der Regeneration finden sich mehr oder weniger zahlreiche

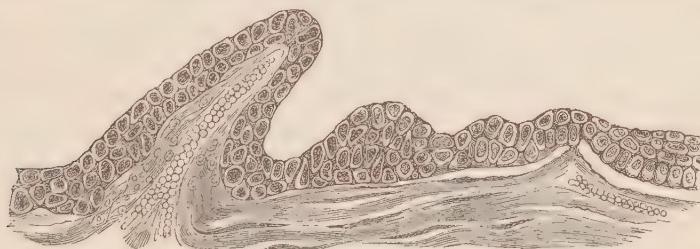


Fig. 46.

spiessförmige Zellen, ferner Wucherungen von epitheloiden Zellen, neu gebildete Gefüsse und um dieselben eine grössere Ansammlung rundlicher Lymphzellen. Beim Pannus ist die Schichtung der Epithelzellen eine unregelmässige dicke (siehe Fig. 46), auch die Gestalt derselben eine mehr platte (siehe Fig. 46). Die vordere Basalmembran ist an einzelnen Stellen verbreitert, an anderen Stellen, welche durch eine papillenartige Erhebung gekennzeichnet sind (siehe Fig. 46), auf eine sehr dünne Schicht reduziert. Innerhalb dieser papillenartigen Erhebung findet sich ein schlingenartig gewundenes Gefäß und in der bindegewebigen Grundsubstanz eine zerstreute Anhäufung von Lymphkörperchen. Einem solchen Befund entspricht treffend das unregelmässige Aussehen der Oberfläche.

Die Voraussage ist zunächst abhängig von dem klinisch-anatomischen Bild; in fast allen Fällen ist eine Trübung, wenn auch eine durchscheinende, unausbleiblich. Ein weiterer Zerfall ist zu erwarten bei

schlechter Ernährung und allgemeinen ungünstigen hygienischen Verhältnissen; je mehr eine Neubildung von Gefässen eingeleitet ist, je mehr die gelbliche Färbung verschwindet, desto günstiger ist die Voraussage für den Abschluss des Zerfalls und den Eintritt der Regeneration.

§ 192. Die Behandlung ist in erster Linie eine allgemein hygienische, und in entsprechenden Fällen zugleich eine tonisierende. Die Grundsätze dieser Behandlung sind bei der Besprechung des Ekzems der Bindegliedhaut ausführlicher entwickelt (siehe § 166). Die Reizerscheinungen bedürfen aber hier einer um so energischeren Bekämpfung, als die Folgezustände sich häufig in einer oft erschreckenden Weise gestalten. Nicht allein, dass die erkrankten Kinder oft Monate lang „blind“ gewesen sind, das heisst, wegen des Blepharospasmus ihre Augen nicht öffneten, sondern es geraten auch durch die wegen der Lichtscheu stark vornübergebückten Stellung des Kopfes die Nackenmuskeln in eine tonische Kontraktur; ferner in der Meinung, dass solche Kinder im Bette zu halten, gegen Zugluft und Licht zu schützen seien, werden sie im dunkeln, nicht gelüfteten Zimmer ängstlich gehütet, und leidet sowohl die ganze Ernährung, als auch die körperliche Entwicklung, die Kinder verlernen das Gehen, das Sitzen. Aber auch die geistige Entwicklung bleibt zurück, oder zum mindesten wird die gemütliche Seite alteriert, die Kinder werden eigensinnig, unmutig und sind schwer zu leiten oder zu befriedigen. In einer Reihe von Fällen wurde auch festgestellt, dass die Kinder nach lange dauerndem Blepharospasmus die geistige Fähigkeit verlieren, die optischen Bilder in ihr Bewusstsein aufzunehmen, ähnlich, wie Kinder bei eintretendem Mangel der Gehörsempfindung die vorher erlernte Sprachfähigkeit wieder verlieren können.

Um so dankbarer ist demgemäß eine richtige Behandlung, deren rücksichtslose Ausführung oft grossen Hindernissen gewöhnlich von Seiten der Angehörigen begegnet, mehr als von seiten der Kinder. Licht, Luft, Reinlichkeit sind die Hauptbedingungen. Dass man nicht schablonenmässig mit den Eintauchungen des Gesichts in kaltes Wasser verfahren darf, möchte ich nur hervorheben; beispielsweise bildet eine Kontraindikation ein tiefes Geschwür. Verwerflich ist die Benutzung von Dunkelbrillen, Augenschirmen, weil sie nur die Lichtscheu künstlich zu erhöhen pflegen. Als Verbände dürfen nur solche benutzt werden, welche kunstgerecht und antiseptisch angelegt werden; sie finden eine Indikation überhaupt nur unter bestimmten Bedingungen. Die vornübergebückte Haltung des Kopfes ist durch das Anlegen einer aus steifer Pappe verfestigten, unterm Kinn erhöhten Kravatte zu beseitigen. Der Gewohnheit des beständigen Reibens der Augen mit den Händen ist durch das Anlegen einer Hohl-Pappschiene, durch welche der Arm hindurch-

gesteckt und welche entsprechend dem Ellenbogengelenk befestigt wird, Einhalt zu gebieten; die Beugung des Armes wird dadurch behindert oder aufgehoben.

Die lokale Behandlung ist auf das genaueste nach dem klinisch-anatomischen Bilde zu bemessen; in frischen Stadien, bei starker Gefässinjektion ist ein mehr exspektatives Verhalten gefordert, welchem am besten durch das Einstreichen einer Borvaselinesalbe 3—4 mal täglich Rechnung getragen wird, abgesehen davon, dass auch durch die Befettung der Lidhaut prophylaktisch der Entstehung eines Ekzems vorgebeugt wird. Die gewöhnlich angewandten Atropineinträufelungen sind zu entbehren, um so mehr, als eine Beteiligung der Iris nur bei den schwersten Formen eintritt. Die Behandlung mit der Borvaselinesalbe ist so lange fortzusetzen, bis die Zeichen einer beginnenden Regeneration auftreten, und vor allem auch die gelbliche Färbung verschwunden oder wenigstens nahezu verschwunden ist. Alsdann befördern die Regeneration die sog. Reizmittel. Als solche gelten das auch bei der ekzematösen Entzündung der Bindegewebe angewandte Calomel in Pulverform oder in Verbindung mit Vaseline und das Hydrargyrum oxyd. flav., ebenfalls in Salbenform und wie das Calomel in verschiedener Konzentration, am häufigsten 0,1 auf 10,0. Im allgemeinen ist die gelbe Praecipitatssalbe vorzuziehen. Besonders ist bei reichlicher Neubildung von Gefässen und dem Zustand des Pannus die letztere von vorzüglicher Wirkung. Eine kleine Quantität wird mit einem Glasstab täglich in den Bindegewebsack gebracht und durch Reiben mit dem Lide gut verteilt. Ein solches Reiben ist besonders bei dichtem und lange bestehendem Pannus in methodischer Weise als Massage zu betreiben. Je nach dem hauptsächlichen Sitze der Erkrankung werden das obere oder untere Lid oder unter Umständen abwechselnd beide mit dem Daumen zunächst am Augapfel fixiert und mittels des Lides Reibungen von 1—5 Minuten Dauer hauptsächlich in radiärer Richtung und möglichst rasch vorgenommen. Eine Hyperämie wird hiervon hervorgerufen und eine bestehende gesteigert, so dass es sich lokal um einen erhöhten Stoffwechsel handelt. Eine ähnliche Wirkung wird auch durch den Gebrauch hydropathischer Umschläge erzielt, doch können letztere leicht ekzematöse Entzündungen der äusseren Haut bewirken; auch befördern sie die Lichtscheu.

Handelt es sich um ein nekrotisierendes Geschwür, so sind die für Hornhautgeschwüre im allgemeinen notwendigen Behandlungsmethoden in Anwendung zu ziehen (siehe § 203 und 204). Bei der büschelförmigen Keratitis ist es am zweckmässigsten, in operativer Weise zu verfahren, indem mittels eines kleinen scharfen Löffels die halbmondförmige erhabene Stelle ausgekratzt wird und die zurückgebliebenen Fetzen

mit einer kurzen Schere abgetragen werden; hierauf antiseptischer Verband. Wichtig ist es, die Behandlung mit Reizmitteln, sobald sie einmal indiciert sind, lange Zeit fortzusetzen, auch wenn keine Injektion mehr vorhanden ist und der Substanzverlust vollständig regeneriert ist. Man kann alsdann die Salbe alle 2—3 Tage gebrauchen lassen; wenn hiervon die Intensität und der Umfang der Trübung eine wesentliche Besserung erfährt, so ist zugleich anzunehmen, dass die so häufige Recidivität der Erkrankung vermindert wird.

§ 193. Die herpetische Entzündung der Hornhaut ist dadurch gekennzeichnet, dass unter mässigen Reizerscheinungen, gewöhnlich aber verhältnismässig stark vermehrter Thränenabscheidung eine Gruppe von Bläschen wasserklaren oder getrübten Inhalts sich entwickelt, deren Epitheldecke so rasch platzt, dass häufig nur die Form des Substanzverlustes zunächst den Anhaltspunkt für die Diagnose der Erkrankung gibt. Je nach der Tiefe der Erkrankung zeigt sich nur ein einfacher Epithelverlust, an dessen Rändern manchmal kleine Fetzen der Epitheldecke hängen; er erscheint unregelmässig, indem eine sehr verschiedene Breitenausdehnung nahe nebeneinander gelegener Stellen besteht. Bei tieferen Erkrankungen ist ein charakteristisches Bild gegeben: an der Stelle von grau, grau-gelblich oder gelblich gefärbten und rosenkranzartig angeordneten Substanzverlusten erscheinen mehr in der Tiefe gelegene grau oder grau-weiss getrübte Streifen, welche sich nicht selten gabelig teilen, so dass das Bild der Substanzverluste und Streifen mit an einem Stiel angeordneten Traubenbeeren zu vergleichen ist. Am häufigsten befallen erscheint die obere Hälfte und hier der obere innere Quadrant der Hornhaut.

Wie an der äusseren Haut, so ist auch an der Hornhaut ein zweifaches Auftreten von Herpes zu beobachten, nämlich des *Herpes catarrhalis* oder *febrilis* und des *Herpes neuralgicus* oder *zoster*. Im allgemeinen greift der *Herpes zoster* tiefer, und zugleich ist eine Herabsetzung der Sensibilität oder selbst totale Anästhesie der Hornhaut festzustellen. Wie bei dem Ekzem der Hornhaut kann an und für sich durch die Schwere der Erkrankung die Bedingung für die Entstehung eines Geschwürs gegeben sein, oder ein solches wird durch eine septische Infektion veranlasst, womit sich gerne eine Entzündung der Iris und Trübung des Kammerwassers verbindet. Die Regeneration des Epithels bei den oberflächlichen Erkrankungen findet statt, ohne dass eine Trübung zurückbleibt, doch ist die Langsamkeit der Regeneration recht auffallend. Bei tieferen Erkrankungen bleiben graue bis grauweisse Trübungen zurück, deren Ursprung aus ihrer Form leicht erkennbar ist. Bei *Herpes zoster* bleibt für längere Zeit oder für immer eine auf die Stelle der Eruption beschränkte Störung der Sensibilität bestehen.

Die Erkrankung befällt als Herpes catarrhalis Individuen jeglichen Alters, doch vorzugsweise Erwachsene; der Herpes zoster hauptsächlich das höhere Alter. Der Herpes catarrhalis kommt bei mehr oder weniger fieberhaften Erkrankungen der Respirationsorgane zur Beobachtung, selten bei andern Erkrankungen, wie Typhus, Intermittens; der Herpes zoster als Begleiterkrankung des Herpes zoster ophthalmicus (siehe § 128). Doch kann auch, ohne dass die äussere Haut erkrankt ist, der Herpes zoster auftreten.

Dem Charakter eines Herpes zoster im allgemeinen entsprechend, gehen starke einseitige Neuralgien, welche in den Verbreitungsbezirk des Nervus supraorbitalis ausstrahlen, der Eruption voraus; mit der Eruption verknüpft ist eine Herabsetzung des intraocularen Drucks und eine hochgradige Verengerung der Pupille. Im Hinblick auf die gleichzeitigen Sensibilitätsstörungen der Hornhaut dürfte anzunehmen sein, dass das Ganglion ciliare vorzugsweise beteiligt ist.

Die Voraussage ist eine günstige; nur bei schweren Fällen von Herpes zoster ophthalmicus entwickelt sich ein tieferes Geschwür mit den weiteren Folgezuständen eines solchen.

Die Behandlung ist eine ähnliche, wie bei der ekzematösen Entzündung. Im Anfange und besonders bei oberflächlichen Erkrankungen genügt das Einstreichen einer Borvaselinesalbe, später sind Reizmittel anzuwenden; der Gebrauch von hydropathischen Umschlägen ist bei langsamer Regeneration sehr zweckmässig, sowie das Anlegen eines antiseptischen Verbandes. Tiefere Geschwüre sind nach allgemeinen Grundsätzen (siehe § 203 und 204) zu behandeln. Eine Einträufelung von Atropin ist wegen der häufigen Neigung zu Erkrankungen der Iris am Platze, auch desswegen, um sich von schon vorhandenen Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel zu überzeugen. Beim Herpes zoster wäre in der nachentzündlichen Periode oder bei zurückbleibenden Schmerzen die Anwendung des konstanten Stroms anzuraten; der eine Pol ist im Nacken, der andere Pol auf die geschlossenen Lider, dem vorderen Pol des Auges entsprechend, aufzusetzen, und sonst zu verfahren, wie überhaupt bei dem Gebrauch des konstanten Stromes am Auge (siehe § 83).

Ob Variola-Pusteln auf der Hornhaut vorkommen, ist sehr zweifelhaft; in welcher Weise aber Variola-Pusteln der Bindegewebe des Augapfels die Hornhaut in Mitleidenschaft ziehen, ist in § 168 erwähnt.

§ 194. Ferner tritt eine Bläschen- oder Blasenbildung (Keratitis bullosa) der Hornhaut, gewöhnlich unter heftigen Schmerzen,

und starken Reizerscheinungen in der Form auf, dass eine grosse Anzahl kleiner mit wasserhellem Inhalt gefüllter Bläschen auf der Hornhautoberfläche zerstreut oder eine oder mehrere grössere schwappende ebenfalls wasserhelle Blasen oft von 4 – 5 mm Durchmesser vorzugsweise in den mittleren und unteren Abschnitten derselben sichtbar werden. Unter Nachlass der subjektiven Beschwerden berstet die dünne Hülle, und bei grösseren Blasen wird die schlaffe durchsichtige Bedeckung bei dem Lidschlag hin und her bewegt. Die Blasenbildung kann recidivieren, auch in grösseren Zwischenräumen. Eine Trübung bleibt nicht zurück, ebenso wenig entsteht ein Geschwür. Die Blasenbildung tritt am häufigsten bei einer länger bestehenden intraocularen Drucksteigerung und dadurch bewirkter schwerer Schädigung des Auges auf, ferner auf dem Boden einer akuteren oder chronischen entzündlichen Erkrankung der Hornhautsubstanz; auch kann wahrscheinlich durch einen drückenden Verband des Auges eine Blasenbildung hervorgerufen werden. Hier und da sieht man grössere Blasen auch auf ganz gesunder Hornhaut und es handelt sich alsdann um Individuen, die an vasomotorischen Störungen mannigfacher Natur leiden. Die verschiedenen Umstände, unter welchen die Blasen sich bilden, legen die Annahme nahe, dass verschiedene Ursachen zu Grunde liegen, welche grösstenteils noch wenig bekannt sind. Im Hinblick auf die Entstehung von Blasen durch vasomotorische Einwirkung scheint der Vergleich mit einer Urticaria passend zu sein; bei Druckwirkung von Seiten eines Verbands wäre die Form eines Erythema vesiculosum gegeben. Anatomisch wird die Möglichkeit hervorgehoben, dass in den Spalträumen der Hornhautsubstanz angesammelte Flüssigkeit nach der Oberfläche hingedrängt werde.

Die Behandlung hat dem ursächlichen Momenten womöglich Rechnung zu tragen; die Blasendecke ist zu punktieren oder abzutragen, unter Umständen ein Monoculus anzulegen, sonst kann man sich auf das Einstreichen einer einfachen Fettsalbe oder Borvaselinesalbe beschränken.

§ 195. Bei einer Reihe von Erkrankungen der Bindegewebe fanden die dadurch veranlassten Erkrankungen der Hornhaut kurze Erwähnung; sie sind im allgemeinen Oberflächenerkrankungen und einerseits als Epithelverluste, anderseits als Epithelwucherungen zu bezeichnen. Man wird leicht die Vorstellung gewinnen können, dass es sich dabei hauptsächlich um verschiedene Reizwirkungen handeln muss, wenn man sich vergegenwärtigt, dass einerseits zu reichliches, sowie chemisch verändertes Sekret das Epithel der Hornhaut bespült, wodurch letzteres seine Lebensfähigkeit einbüsst und abgestossen wird, anderseits die unebene krankhafte Innenfläche des oberen Lides oder ein

Fremdkörper auf derselben wie auch ein Entropium durch die Cilien oder eine mit einer unebenen nicht glatten Oberfläche versehene Erhebung in der Nähe der Lideränder beim Lidschlag eine mechanische Wirkung ausübt, welche sich in einem Verlust des Epithels durch Abscheuerung äussert. Im letzteren Falle würde es sich um einen der Exkoration der äusseren Haut vergleichbaren Substanzverlust handeln. Häufig werden beide Wirkungen zu gleicher Zeit sich entfalten. Ebenso ist es verständlich, wenn durch eine dauernde Einwirkung eines chemischen oder mechanischen Reizes eine Wucherung des Epithels entsteht. Da jede Oberflächen-Vertiefung einen günstigen Haftungsboden darstellt sowohl für die pathologischen Beimengungen des Sekrets wie Eiterkörperchen, als auch für aus der Luft stammende oder in der Umgebung des Auges befindliche und zufällig hineingebrachte Pilzelemente, so muss sich häufig ein Zustand entwickeln, welcher entsprechend der Stelle des Epithelverlustes mit einem in die Tiefe gehenden Zerfall des Gewebes einhergeht. So entsteht das nekrotisierende Geschwür mit mikroskopisch wie zernagt aussehenden Rändern und Durchsetzung des Gewebes der Nachbarschaft mit Eiterkörperchen und parasitären Elementen (siehe Fig. 48). Hiebei sei noch der Möglichkeit einer fäulnisserregenden Eigenschaft des in der Oberflächenvertiefung sich ansammelnden Sekrets gedacht.

§ 196. Bei den katarrhalischen Entzündungen der Bindeglocke sind hauptsächlich zwei Stellen für Epithelverluste (Keratitis catarrhalis) disponiert, nämlich eine Stelle nahe der Mitte und etwas unterhalb derselben und der Hornhautrand. Die erstere entspricht mehr oder weniger der Lidspaltenzone; durch das in der Lidspalte sich ansammelnde vertrocknende schleimige oder eitrige Sekret geschieht eine Verklebung derselben, wodurch im Bindeglockensack und vorzugsweise entsprechend der Lidspalte eine grössere Menge des Sekrets abgesperrt wird. Das Epithel der Lidspaltenzone der Hornhaut, welches vielleicht schon unter normalen Verhältnissen unter weniger guten Lebensbedingungen steht, als dasjenige an andern Stellen, wird erweicht, und bei der Manipulation der Entfernung des Sekrets oder spontan entfernt.

Die Erkrankung des Hornhautrandes erklärt sich dadurch, dass die geschwellte Bindeglocke des Augapfels über den Hornhautrand herüberreicht oder sogar herabhängt und so eine förmliche Tasche geschaffen wird, in welcher sich Sekret und infizierendes Material anhäuft. Auch hier wird es zu einer Erweichung und Abstossung des Epithels kommen, letztere hervorgebracht durch die Reibung der mit den Bewegungen des Auges sich mitbewegenden Bindeglockenfalte. Ferner ist auch nicht zu verkennen, dass

die ständig überhängende Bindehautfalte eine Drucknekrose des Epithels bewirken kann. Im weiteren Verlauf entwickelt sich ein der Tiefe und der Fläche nach fortschreitendes Geschwür, welches am Rand sehr häufig die Neigung hat, als ein am ganzen Hornhautumfang weiterkriechendes Geschwür aufzutreten mit sehr steil abfallenden Rändern; die getrübte Hornhaut erscheint wie von einem ausgehobenen Graben umzogen und so entsteht das *Ulcus catarrhale annulare*. Besonders häufig ist bei älteren Individuen diese Form anzutreffen; ein Greisenbogen (siehe § 212) der Hornhaut scheint die Entstehung zu begünstigen.

In ähnlicher Weise entstehen die Epithelverluste mit darauffolgender Geschwürsbildung bei der diphtheritischen Entzündung der Bindehaut, wie überhaupt bei allen denjenigen Erkrankungen, welche mit einer vermehrten Sekretion einhergehen, wie dies auch in bestimmten Stadien des „Trachoms“ der Fall ist.

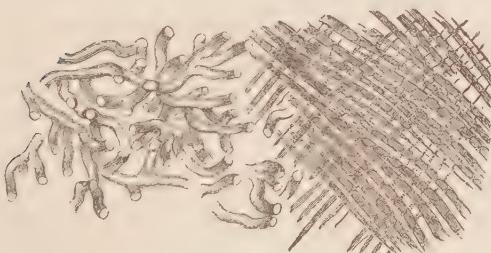
§ 197. Die typischste Form eines infizierten Epithelverlustes und eines daran sich anschliessenden Zerfalls des Hornhautgewebes, einer Geschwürsbildung, stellt das *Ulcus corneae serpens*, das fressende Hornhautgeschwür dar. Aus einem unscheinbaren Epithelverlust, entweder spontan entstanden, oder am häufigsten durch eine leichte Verletzung mit einem eindringenden Fremdkörper, wie mit einem Baumreiserchen, Strohhalm, entwickelt sich, nachdem die Verletzung gewöhnlich nicht weiter beachtet wurde, 2—3 Tage nach derselben unter heftigen Schmerzempfindungen und mit starker perikornealer Injektion, eine stärkere graue bis graugelbliche Trübung des Grundes des Epithelverlustes; seine Ränder sind gequollen, und dieser oder jener Rand ist in der Form eines Bogens gleichmässig gelblich-eitrig gefärbt oder eine Reihe von nahe bei einanderliegenden kleinen punktförmigen gelblich-eitrig gefärbten Erhebungen konfluirt. In beiden Fällen schreitet durch einen Zerfall der so erkrankten Ränder das Geschwür fort. Manchmal sind auch mehrere kleinere parallel gestellte eitrig verfärbte Bogenabschnitte sichtbar. Entsprechend der Zerfallsstelle fällt der Rand des Geschwürs steil ab oder ist eine Unterminierung der Ränder nachzuweisen. Die unmittelbare Umgebung des Geschwürs zeigt charakteristische Veränderungen; es finden sich graue Streifen, welche in etwas schräger Richtung von vorn nach hinten ungefähr den Geschwürsrändern entsprechend nach allen Seiten sternartig divergieren. Die hinteren Enden sind nicht selten durch graue bis graugelblich aussehende Zwischenstreifen miteinander so verbunden, dass, wenn dies überall stattfindet, ein vollkommen geschlossener Ring sich darstellt von derselben Form, wie das Geschwür selbst, nur tiefer

im Gewebe liegend und ungefähr 3—4 mm von den Rändern entfernt. Gewöhnlich erscheint die ganze Hornhaut leicht trübe, stärker in der Umgebung des Geschwürs. Charakteristisch ist ferner die frühzeitige Ansammlung eines citrigen Exsudats (Hypopyon) in der vorderen Kammer, daher der Name Hypopyon-Keratitis, die entzündliche Beteiligung der Iris und auch des Ciliarkörpers. Im letzteren Falle sind auch in der nächsten Nähe der Ciliarfortsätze eitrige Ansammlungen im Glaskörper als kleine Abscesse zu finden. Aus der Beteiligung des Ciliarkörpers erklären sich auch die heftigen, längere Zeit fort dauernden Schmerzen, sowie die starken Schmerzempfindungen bei Berührung des Augapfels.

Im weiteren Verlauf schreitet der Zerfall immer mehr sowohl der Fläche als der Tiefe nach vor, und zwar ausnahmslos nach derjenigen Richtung, in welcher der graugelbliche oder weissgelbliche Randbogen liegt, der bald an dieser, bald an jener Stelle auftreten kann. Die weiteren Folgezustände sind diejenigen eines Geschwürs überhaupt.

A

C



(Flächenpräparat einer mit *Aspergillus glaucus* geimpften Kaninchen-Hornhaut. A = Aspergillus. C = Cornea.)

Fig. 47.

§ 198. Wenn ein so schwerer Zustand sich aus einem geringfügigen Epithelverlust entwickelt, welcher wohl am häufigsten aus einer Verletzung oder ohne eine solche bei leichten chronischen katarrhalischen Entzündungen oder bei einer bestehenden Erkrankung des Thränenschlauches entstanden ist, so müssen wohl noch be-

stimmte Ursachen hinzutreten. Experimentell ist nachgewiesen, dass Impfungen mit Thränensackeiter schweren nekrotischen Zerfall der Hornhaut hervorrufen, ebenso dass eingemachte Schimmelpilze in der Hornhaut fructifizieren, wie das Eurotium *Aspergillus glaucus* (siehe Fig. 47) und das Penicillium *glaucum*. Eine gleich schwere Eiterung ruft Leptothrix buccalis hervor; es entwickeln sich sehr feine, lange gegliederte Fäden und Stäbchenketten, welche die charakteristische Jodreaktion zeigen. Solche parasitäre Elemente werden auch bei Ulcus serpens gefunden, ferner fast regelmässig mehr oder weniger zahlreiche Eiterbakterien.

Daraus geht hervor, dass das klinische Bild durch verschiedene Infektionen bedingt sein kann, und in jedem Falle würde es erforderlich sein, eine mikroskopische Untersuchung der erkrankten Stellen oder der nekrotischen Teile vorzunehmen, und eventuell Züchtungsversuche zu machen. Die so häufige Komplikation mit Eiteransammlung in der vorderen Kammer

und Entzündung der Iris lässt annehmen, dass die entweder am Ort gebildeten septischen Stoffe oder parasitären Elemente in die nahegelegene Blutbahn gelangen, und dadurch eine Fortpflanzung der septischen Entzündung bewirken. Es wurden auch in der Lederhaut verlaufende Gefäße in der nächsten Nähe des Hornhautrandes mit kleinen glänzenden Körnchen gefüllt gefunden. Im weiteren Verlaufe werden nicht bloss die schwersten septischen Entzündungen des ganzen Auges, sondern auch Abscesse in dem Zellgewebe der Augenhöhle beobachtet. Dass man auch mit einer individuellen Resistenz des Organismus, d. h. der Hornhaut, zu rechnen hat, geht daraus hervor, dass die weitaus grösste Zahl der Erkrankungen auf das 60. bis 70. Lebensjahr fällt. Damit ist nicht ausgeschlossen, dass, wenn auch sehr selten, im kindlichen Alter ein Substanzverlust den Charakter eines *Ulcus serpens* annimmt.

Die Wege, durch welche eine Infektion oder Übertragung vermittelt wird, sind verschiedene und im einzelnen Falle oft schwer mit Sicherheit festzustellen. Zunächst ist die Möglichkeit einer Infektion durch lokale Erkrankungen gegeben; es scheint, dass die im Thränennasenkanal bei Erkrankungen desselben vorkommenden Kokken ein grosses Anpassungsvermögen an das Gewebe der Hornhaut besitzen, finden sich doch in ca. 30 % der Fälle von *Ulcus serpens* Thränenschlauchleiden! Auch die Ozaena spielt eine Rolle. Dass die Übertragung durch verunreinigte Hände, und vorzugsweise durch den Gebrauch eines unreinen Verbandsmaterials wohl sehr häufig stattfindet, ist nach allgemeinen Erfahrungen ausser allem Zweifel; es ist hier nur darauf hinzuweisen, wie oft Taschentücher als Verband benutzt werden. Aufgefallen ist es mir, wie häufig das *Ulcus serpens* in den Fällen entsteht, in welchen kalte, entweder selbst oder ärztlicherseits verordnete Umschläge angewendet wurden. Die Verzögerung der Epithelerneuerung, das Vorhandensein von parasitären Elementen im Wasser oder in den Verbandstücken kommen hier in Betracht; es ist daher energisch vor diesen beliebten Umschlägen zu warnen. Auch werden nicht selten Flüssigkeiten zur Reinigung des Auges benutzt, welche Infektionskeime direkt enthalten, ich erinnere in dieser Beziehung an den besonders bei kindlichen Individuen häufig zur Reinigung des Auges benutzten Mundspeichel.

§ 199. Bei einer Lähmung des Nervus trigeminus, speziell seiner die Hornhaut versorgenden Äste und der dadurch hervorgebrachten Anästhesie entwickelt sich ein Epithelverlust etwas unterhalb der Mitte, entsprechend der bei gewöhnlicher Öffnung der Lidspalte freiliegenden Teile der Hornhaut. Das Epithel erscheint zunächst trocken, glanzlos, fehlt an einzelnen Stellen; allmählich wird der Defekt grösser und tiefer, es ist ein Ge-

schwür entstanden. Seine Form ist derartig, dass es nach oben zu durch einen fast geraden und horizontal verlaufenden Rand abgegrenzt ist; er entspricht genau der untersten Abgrenzung der Hornhautzone, welche durch den oberen Lidrand bei der gewöhnlichen Öffnung der Lidspalte noch gedeckt wird. Der untere Rand beschreibt einen nach unten konkaven Bogen, welcher in der Mittellinie die stärkste Ausschweifung darbietet. Experimentell hat man diese mit dem Namen der *Keratitis neuroparalytica* bezeichnete Erkrankung der Hornhaut durch intrakranielle Trigeminusdurchschneidung erzeugt, speziell durch Verletzung des Trigeminus eines medial in der Höhe des Ganglion *Gasseri* gelegenen Faserzuges. Eine Streitfrage ist es, ob es sich um eine Affektion trophischer Nerven handelt oder ob von aussen her kommende Schädlichkeiten von den Teilen, welche unempfindlich geworden sind, weniger abgehalten werden und jene, stets wiederkehrend, die Erkrankung hervorrufen. Nach dem klinischen Bilde scheint die letztere Erklärung viel wahrscheinlicher; der Verlust der Sensibilität reduziert den Lidschlag auf ein Minimum; die Lidspaltenzone der Hornhaut verdunstet stärker, und dadurch wird Epithel und Gewebe leichter munifiziert. In diesem munifizierten Gewebe siedeln sich leicht Pilzelemente an. Gestützt wird diese Annahme besonders durch die Fälle frühzeitiger Geschwürsbildung der Hornhaut, in welchen bei Trigeminuslähmung gleichzeitig eine Lähmung des *Musculus orbicularis* der Lider besteht (siehe § 138).

Wo die beschriebene Form des Geschwürs auftritt, ist daher immer die Untersuchung der Sensibilität der Hornhaut vorzunehmen, welche in Bezug auf alle Gemeingefühle erloschen zu sein pflegt.

§ 200. In ähnlicher Weise ist auch die Geschwürsentstehung zu erklären, welche als *Keratomalacie*, *Nekrose* oder *Xerose* der Hornhaut bezeichnet wird. Auch hier hat der Substanzverlust seinen Sitz in der Lidspaltenzone der Hornhaut: ohne irgend welche Reizerscheinungen zeigt sich das Epithel gelockert, eine graue Trübung geht in eine schmutzige gelb-weiße Färbung über, der quer-ovale Substanzverlust greift in die Tiefe und verbreitet sich über die ganze Hornhaut. In anderen Fällen zeigt sich ein mehr chronischer Verlauf; doch ist die Form des Substanzverlustes und des Geschwürs für die Diagnose entscheidend.

Am häufigsten tritt die Erkrankung bei Kindern von der ersten Lebenswoche bis zum Alter von  $\frac{1}{2}$  Jahr auf, welche aus den verschiedensten Ursachen den Zustand des *Marasmus* (greisenhafte Züge, blasse Hautfärbung, starke Abmagerung und Schwäche) darbieten; gewöhnlich handelt es sich um Störungen von seiten der Digestionstraktus oder um meningeale Erkrankungen mit Hydrocephalus und den Zeichen eines erhöhten intrakraniellen Druckes oder um Erkrankungen der Gehirnsubstanz,

besonders bei gummosen Neubildungen infolge von hereditärer Lues. In einer Reihe von Fällen ist auch zugleich eine Vertrocknung des Epithels der Lidspaltenzone der Augapfel-Bindehaut nachzuweisen, und zwar unter denselben Bedingungen (siehe § 170). Allein auch bei Erwachsenen findet sich die Erkrankung, und zwar im Verlaufe schwerer Erkrankungen, wie Cholera, Typhus, Cerebrospinalmeningitis, sowie bei lange andauernder Agonie.

Beobachtet man genau solche Individuen, so zeigen sie alle das gleiche Verhalten; sie reagieren auf äusseren Reiz äusserst wenig, und so ist auch der normale Lidschluss-Reflex nahezu oder vollständig aufgehoben, gewöhnlich liegen sie im Halbschlummer oder im soporösen Zustande mit halboffenen Augen. Die Lidspaltenzone wird nicht bloss einer Verdunstung ausgesetzt, sondern gestattet auch widerstandslos die Auflagerung von mechanischen Partikelchen. Dazu kommen noch weitere Momente; die Menge des normal gelieferten Sekrets im Bindehautsacke hat bedeutend abgenommen und dadurch ist die natürliche Befeuchtung der Hornhaut eine mangelhafte geworden; ferner ist auch die Saftströmung im allgemeinen sehr verlangsamt. Bei solchen Kranken kann man die Beobachtung machen, dass, wenn auch kein Defekt des Epithels nachweisbar ist, die geringste Berührung der Stelle der Lidspaltenzone der Hornhaut genügt, um einen solchen hervorzubringen. Im Hinblick auf die ätiologischen Momente und die klinischen Erscheinungen würde diese Geschwürsform wohl am besten als marantische zu bezeichnen sein.

Die Voraussage ist für die Erhaltung der Hornhaut eine schlechte, aber auch für die Erhaltung des Lebens, und gewinnt daher die Erkrankung ein bedeutsames semiotisches Interesse.

Noch zu erwähnen sind die Epithelverluste bei Nichtbedeckung durch die Lider, wie bei hochgradigem Ektropium und starkem Exophthalmus, wenn die Lidspalte nicht geschlossen werden kann. Auch hier findet Vertrocknung des Epithels, Abstossung und Vertiefung des Epithelverlustes zu einem Geschwür statt.

§ 201. In den vorausgegangenen Paragraphen ist auseinandergesetzt, wie eine Reihe der verschiedensten Ursachen einen Epithelverlust und im weitern ein Geschwür bewirken. Der weitere Verlauf eines solchen ist unter gemeinschaftlichen Gesichtspunkten zusammenzufassen.

Unter einem Hornhautgeschwür ist ein Substanzverlust zu verstehen, dessen Grund zerfallendes, gelblich-eitrig verfärbtes Hornhautgewebe bildet und dessen Ränder gequollen und grau- bis gelb-eitrig gefärbt sind. Je nach dem veranlassenden Moment und der Raschheit des Zerfalls sind die Zeichen einer heftigen Entzündung ausgeprägt: starke perikorneale Injektion, serös durchtränkte Bindehaut des Augapfels, Schmerzempfindungen.

Verlauf und Folgezustände sind sehr verschieden. Das Geschwür schickt sich zur Heilung an; alsdann sind zwei Erscheinungen hauptsächlich zu beobachten, nämlich: 1) die gelbliche Färbung verschwindet zuerst an einzelnen Stellen und dann vollständig, das Geschwür reinigt sich und 2) von dem Hornhautrande her entwickelt sich eine grössere oder geringere Anzahl von Gefässen; je dichter und reichlicher die Gefäss-Neubildung, desto lebhafter und rascher gestaltet sich die Ausfüllung des Substanzverlustes, die Regeneration. Die Regeneration ist eine epitheliale und bindegewebige; je nach der Tiefe des Geschwürs und der Intensität der gelblich-eitriegen Färbung bleibt ein mehr oder weniger undurchsichtiges, anfänglich noch mit zahlreichen Gefässen versehenes Narbengewebe zurück, das Leukom.

§ 202. Das Geschwür schreitet nach der Tiefe vor. Am längsten leistet dem nekrotischen Zerfall die Descemet'sche Haut Widerstand. Sie wird durch den Druck der in der vorderen Kammer befindlichen Flüssigkeit, des Humor aqueus, vorgebuchtet, so dass eine durchsichtige, mehr oder weniger glänzende blasenartige Hervorragung durch die Geschwürsränder hindurchgedrängt erscheint. Handelt es sich um einen langsamen Zerfall und zugleich um eine nur kleine runde Stelle, an welcher der selbe bis zur Descemet'schen Haut vorgedrungen ist, so entsteht eine mehr hernienartige kleine Cyste von ungefähr Stecknadelkopfgrösse, deren Bekleidung die Descemet'sche Haut und deren Inhalt der klare Humor aqueus bildet, die sog. Keratocele. Sie kann auch zurückbleiben, nachdem schon ihre Umgebung durch neugebildetes Gewebe reichlich ausgefüllt ist.

Wird die Descemet'sche Haut mit in den Zerfall hineingezogen oder durch Berstung geöffnet, so entsteht der Durchbruch, die Perforation des Geschwürsgrundes. Die notwendige Folge ist das Ausfließen des Inhalts der vorderen Kammer und die anatomische Verschiebung der Iris und der hinter ihr gelegenen Teile. Die Ausdehnung, in welcher der Durchbruch erfolgt, die Raschheit, mit der er sich vollzieht, der Ort, an dem er stattfindet, und die Druckverhältnisse, die in dem Augenblick des Durchbruchs im Innern des Auges walten, sind für die Beurteilung der verschiedenen Folgezustände eines Durchbruches massgebend.

Ist die Ausdehnung eine geringe, die Möglichkeit eines weiteren Zerfalls ausgeschlossen und wird die Regeneration frühzeitig eingeleitet, so schliesst sich die Durchbruchsoffnung, der Humor aqueus sammelt sich an, die vordere Kammer wird wiederhergestellt und damit die richtige Lage der Iris sowie der anderen Teile. In einer Reihe von Fällen zeigt sich gerade entsprechend der Perforationsstelle die bindegewebige Regeneration verzögert; die gewöhnlich früher als letztere auftretende epitheliale hat sich auf die Wände der

Perforationsöffnung schon verbreitet. Daraus folgt, dass sie sich in einen Fistelgang umwandelt, und so wird die Schliessung verhindert. Durch eine solche Hornhautfistel sickert der Humor aqueus beständig ab, und die vordere Kammer kann nicht hergestellt werden. Nur zeitweise geschieht dies, wenn eine Verklebung der mit Epithelzellen bekleideten Wandungen stattfindet. Sobald sich eine entsprechende Menge Humor aqueus angesammelt hat, presst der Druck die Flüssigkeit wiederum durch die kapillare Fistel hindurch und macht letztere wieder wegsam. Wurde eine grössere Durchbruchsstelle geschaffen, so kommt es auf den Ort derselben an, welche Veränderungen sich daran anschliessen. Bei einer Perforation in der Mitte der Hornhaut muss die Linsenkapsel an die Perforationsstelle angedrückt werden; es scheint, dass durch letztere entzündliche Vorgänge in der Linsenkapsel angeregt werden, als deren Ausdruck nach Wiederherstellung der vorderen Kammer eine rundliche wenig erhabene weissgräue oder stark pyramidenartig hervorragende weissliche Trübung der Linse entsteht, ein *vorderer Kapselstaar*. In je jugendlicherem Alter ein solcher Durchbruch sich einstellt, desto häufiger erscheint die Linse beteiligt.

Gleichzeitig kann die Iris bei entsprechender Lage und Ausdehnung der Durchbruchsstelle mit in dieselbe hineingelangen, wie dies beim Sitze einer Durchbruchsstelle an allen peripheren Stellen unter den gegebenen Bedingungen regelmässig der Fall ist. Alsdann verwächst bei dem Regenerationsvorgang der entsprechende Zipfel der Iris mit dem neugebildeten Bindegewebe. Diese Verwachsung wird als *vordere Synechie* bezeichnet und die abgeschlossene Vernarbung als *Leukoma adhaerens*. Doch ist es auch möglich, dass eine weniger solide Verklebung stattfindet, die Verstopfung der Perforationsöffnung durch die angelegte Iris die Ansammlung des Humor aqueus gestattet und dadurch sowohl als unterstützt durch die mechanischen Bewegungen der Iris geeignete therapeutische Massregeln die Synechie zerreißen. Kommt es zu einem raschen breiteren Durchbruch, nicht selten unter erhöhterem Druck, wie durch einen stärkeren Druck auf den Augapfel bei gewaltsamen Öffnen der Lider oder durch starkes Pressen von Seiten des Kranken, so wird die Iris herausgeschwemmt, sie tritt vor die Ebene der Hornhaut, es entsteht ein *Irisprolaps* (siehe Fig. 48 J). Zugleich wird auch die *Descemet'sche* Haut mit nach vorn verschoben und teilweise in kleine Falten gelegt (siehe Figur 48 D).

Ist die Iris nun durch die Perforationsöffnung hindurchgetreten, so wirkt die Perforationsöffnung wie ein komprimierender Ring auf dieselbe; die vorgefallene Iris wird geschwellt, vergrössert und ödematos, die Gefässe erscheinen gestaut (siehe Fig. 48 J). Anderseits wirkt die Iris wie eine Art Tampon

auf die Geschwürsränder und begünstigt einen weiteren Zerfall der Hornhaut. Die so komprimierte Iris kann nekrotisch abgestossen und derjenige Heilungsvorgang eingeleitet werden, welcher zu einem Leukoma adhärens führt. In einer grossen Reihe von Fällen bleibt der Irisprolaps, welcher, während

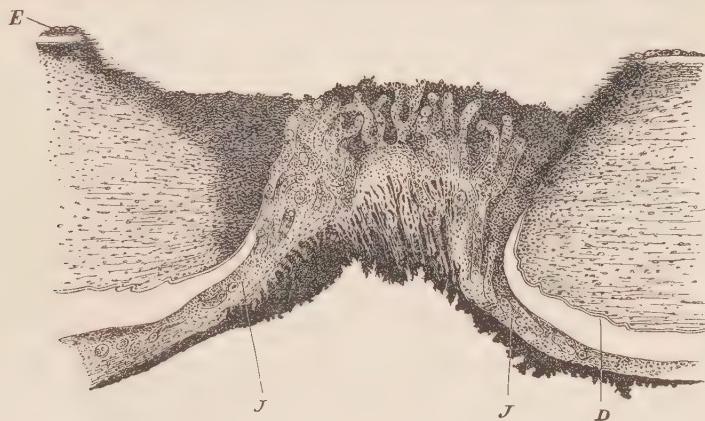


Fig. 48.

die Regeneration immer grössere Fortschritte macht, von einer neugebildeten Bindegewebsschicht überzogen wird, er überhäutet sich, und nimmt alsdann mehr und mehr den Charakter einer Cyste an. Das Irisgewebe

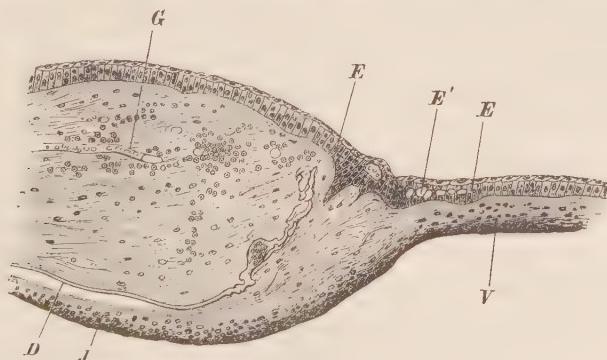


Fig. 49.

verwächst mit dem neugebildeten Bindegewebe (siehe Fig. 49 V) und ist nur noch in Resten von Pigment sichtbar; der übrige Teil ist entweder schon vorher durch eine teilweise Nekrose zu Grunde gegangen oder atrophiert durch den Druck des sich ansammelnden Humor aqueus. Die aus pigmentiertem Narbengewebe bestehende Decke zeigt im Vergleich zur normalen Dicke der Hornhaut eine mehr oder weniger starke Verdünnung (siehe Fig. 49 V) und ist durch den Druck des Humor

aqueus gespannt und ausgebuchtet. Eine solche Formveränderung des neugebildeten Gewebes wird als partielle Staphylom der Hornhaut bezeichnet.

Der der dünnen Decke benachbarte Teil des neugebildeten Gewebes zeigt gewöhnlich eine viel stärkere Dicke, als diejenige einer normalen Hornhaut (siehe Fig. 49). Innerhalb dieses Gewebes zeigen sich neu gebildete Gefäße (siehe Fig. 49 G), um dieselbe und im weiteren Umkreise zahlreichere Wanderzellen, sowie von ihnen eingeschlossen die stark gefaltete und teilweise aufgerollte Descemet'sche Haut (siehe Fig. 49 D); die sie bekleidenden Endothelzellen sind teilweise atrophiert und zu Grunde gegangen, teilweise an einzelnen Stellen an Zahl vermehrt. Das Oberflächen-Epithel (siehe Fig. 49 E) ist an manchen Stellen zapfenartig wuchernd in die Tiefe gedrungen oder an der staphylomatösen Stelle sind sowohl zwischen den Epithelzellen als in ihren Kernen Vakuolen sichtbar (siehe Fig. 49 E')

Wie an einer bestimmten Stelle durch den Vorfall der Iris ein partielle Staphylom entstehen kann, so ein totales Staphylom, wenn es sich um einen vollständigen oder nahezu vollständigen Zerfall und eine nekrotische Abstossung der Hornhaut handelt. An der Stelle der Hornhaut erscheint die Iris gleichmässig vorgetrieben und nur entsprechend der Pupillaröffnung etwas eingezogen; die übrigen Veränderungen sind die gleichen wie bei dem partiellen Staphylom. Doch kann auch eine Heilung eintreten ohne Bildung eines totalen Staphyloms. Das Irisgewebe zeigt anfänglich das Aussehen eines wuchernden, mit Pigment durchsetzten Granulationsgewebes; allmäthlich tritt eine Schrumpfung ein, und es zeigt sich ein abgeplattetes weisses Narbengewebe, welches einen geringeren Umfang als denjenigen einer normalen Hornhaut darbietet. Fast regelmässig tritt dies ein, wenn die Linse durch die Durchbruchsstelle des Geschwürs ausgetreten ist. Ist auch Glaskörpergewebe nachgefolgt, so fällt die ganze Augenkapsel zusammen, und schliesst sich daran um so frühzeitiger die zu erwartende Schrumpfung oder Atrophie des Auges.

Schliesslich kommt es in einer kleineren Reihe von Fällen zur Entwicklung stürmischer Entzündungserscheinungen. Die septische Infektion setzt sich auf das Innere des Auges fort, und es entsteht eine phlegmonös-septische Entzündung des ganzen Auges, eine Panophthalmie, deren Ausgang wiederum die Schrumpfung ist.

§ 203. Die Voraussage des Verlaufes eines Geschwürs ist von sehr verschiedenen Momenten abhängig, zunächst von dem Alter des Individuumus; je jünger oder je älter dasselbe ist, desto ungünstiger, so bei kleinen Kindern und Greisen. Weiters sind in Betracht zu ziehen: die allgemeinen Ernähr-

ungsverhältnisse, das die Geschwürsentstehung bedingende und fort dauernde, im gegebenen Augenblicke nicht zu entfernende Moment, wie bei der Diphtheritis und dem virulenten Katarrh. Je frühzeitiger sich eine Neubildung von Gefässen zeigt, desto günstiger ist die Voraussage. Ungünstig zu beurteilen sind hochgradige Beteiligung von seiten der Iris, und wie bei Ulcus serpens ein die Hälfte und mehr als die Hälfte der vorderen Kammer ausfüllendes eitriges Exsudat.

Die Behandlung hat in erster Linie diejenigen Ursachen zu berücksichtigen, welche den Anstoss zur Entstehung eines Geschwürs gegeben haben. Bei den katarrhalischen Entzündungen der Bindehaut sind Ätzmittel oder Adstringentien in Anwendung zu ziehen, bei Erkrankungen des Thränenschlauches Sondierungen und Ausspülungen vorzunehmen, Fremdkörper und andere, einen Epithelverlust bedingende Veränderungen zu entfernen und bei der Trigeminuslähmung, sowie bei dem maranischen Hornhautgeschwür ist eine genaue Verschliessung der Lidspalte (siehe § 149) erforderlich, um so mehr, als dies bei leichten Fällen schon genügend erscheint. Auch in prophylaktischer Hinsicht ist dies zu berücksichtigen, da das Tierexperiment den Nachweis geliefert hat, dass die Entstehung einer neuroparalytischen Keratitis durch den Verschluss der Lidspalte vollkommen verhindert werden kann.

Bei der Behandlung des Geschwürs selbst ist nach antiseptischen Grundsätzen zu verfahren; dass dieselben eine mannigfache Modifikation erfahren müssen, folgt aus der Mannigfaltigkeit der ein Geschwür überhaupt bedingenden Ursachen. Bei Erkrankungen der Bindehaut mit reichlichem Sekret ist auf die sorgfältige Entfernung des Sekrets und Reinigung des Bindehautsackes mit desinfizierenden Lösungen zu achten. Das Geschwür selbst ist besonders zu reinigen mit einem kleinen, aus etwas starren Haaren bestehenden Pinsel oder mit einem kleinen an einer Pincette befestigten Wattebausch; Pinsel und Wattebausch sind in eine Lösung von Resorcin, Hydrochinon oder Sublimat, letztere in einer Konzentration von 0,2 bis 1 auf 1000, zu tauchen. Der Zweck besteht darin, die infizierenden Elemente zu entfernen und zu zerstören, oder doch mindestens sie in ihrer Entwicklungsfähigkeit zu hemmen.

Bei weniger reichlicher Sekretion ist nach der Ausspülung ein antiseptischer Verband anzulegen, und derselbe nach 12 bis 24 Stunden zu wechseln, je nach der Menge des Sekrets. Auf das Auge wird zunächst ein entsprechend geformtes antiseptisches Lintläppchen gelegt, hierauf eine dicke Lage antiseptischer Watte mit allseitiger guter Polsterung; Läppchen und Watte werden durch eine Flanellbinde fixiert, wodurch der Druck auf das gleichmässigste vertheilt wird. Die Binde ist

2 — 2 $\frac{1}{2}$  Meter lang und 4 — 5 cm breit; über das Auge selbst laufen 3 bis 4 schräge Gänge und liegen der Wange der gleichen und dem Scheitelbein der anderen Seite unter- und oberhalb des Ohres an. Entweder beginnt man mit einem Kreisgang um die Stirne oder mit einem schrägen Gang unter dem Ohr, in beiden Fällen wird mit einem Kreisgang geendigt. Die Gänge decken einander ungefähr in der Gegend der Glabella.

Bei Geschwüren in Folge von ekzematöser und herpetischer Entzündung ist ebenfalls der Bindegahnsack mit desinfizierenden Lösungen auszuspülen und ein antiseptischer Verband anzulegen. Je mehr überhaupt lokale Ursachen für eine weitere Infektion des Geschwürs ausgeschlossen sind, desto länger (48 Stunden) muss man den Verband als antiseptischen Dauerverband tragen lassen. Die Gefahr, die Lichtscheu bei ekzematösen Entzündungen durch das Tragenlassen eines Verbandes zu vermehren, fällt nicht so sehr ins Gewicht gegenüber der Notwendigkeit, das Geschwür in seinem Fortschreiten aufzuhalten.

Beim *Ulcus serpens*, überhaupt bei allen Geschwüren, welche ein rasches Fortschreiten besonders der Fläche nach aufweisen, ist eine energische lokale Behandlung auszuführen. Zu diesem Zweck sind hauptsächlich zwei Massregeln zu empfehlen, nämlich außer der sorgfältigsten Desinfizierung des Geschwürs, vorzugsweise des Geschwürsgrundes, die Entfernung nekrotischer Gewebssteile; das erstere geschieht durch ein kräftiges Ausbüren mittels eines mit starren Haaren versehenen und in einer stärkeren Sublimatlösung eingetauchten Pinsels und das zweite durch die Auskratzung beziehungsweise Abtragung der Geschwürsränder. Die Auskratzung geschieht mittels eines kleinen scharfen Löffels; besonders ist darauf aufmerksam zu machen, recht genau und energisch damit zu verfahren, wenn die Ränder stark unterminiert sind. Letztere werden am besten mittelst einer kleinen Scheere oder eines Linearmessers abgetragen, welche beide flach zur Oberfläche der Hornhaut aufgesetzt werden. Je nach der Beschaffenheit des Geschwürs wird auch eine Auskratzung des Geschwürsgrundes notwendig werden. Nach diesen kleinen operativen Eingriffen ist ein antiseptischer Verband anzulegen, und ist derselbe mindestens 24 Stunden nicht zu entfernen. In der Regel genügt eine einmalige Ausführung dieses operativen Verfahrens. Häufig ist in jüngster Zeit auch das Glüheisen oder der Galvanokauter in entsprechender Form zur Verwendung gekommen; doch sprechen dagegen die Unsicherheit der Beurteilung in Bezug auf die Tiefe des Eindringens und die Möglichkeit einer frischen Ansammlung parasitärer Elemente in dem Brandschorf oder die weitere Wucherung in demselben. Bei einer gleichzeitigen Beteiligung der Iris und Eiteransammlung in der vorderen Kammer ist die Anwendung von Atropin-Einträufelungen in den

Bindehautsack indiziert, und würden täglich 4—6 Tropfen einer  $\frac{1}{2}\%$  Lösung anzuwenden sein. Doch ist Atropin besonders bei älteren Kranken mit Vorsicht zu gebrauchen, und dasselbe auszusetzen, sobald der regelmässig zu kontrollierende intraoculare Druck eine Erhöhung zeigt.

In den späteren Stadien der Geschwüre überhaupt ist der Gebrauch der hydropathischen Umschläge recht empfehlenswert, besonders dann, wenn eine beginnende Neubildung von Gefässen vom Rande her zu bemerken ist. Ist die eitrige Färbung verschwunden, eine Epitheldecke gebildet und schickt sich demnach das Geschwür zur Heilung an, so ist täglich das Einstreichen von gelber Präcipitatsalbe vorzunehmen. In einer Reihe von Fällen schwindet das eitrige Exsudat in der vorderen Kammer beim Zurückgehen der Hornhauterkrankung. Bei den ekzematösen und herpetischen Geschwüren bildet dies die Regel, beim Ulcus serpens ist dies aber nur bei geringerer Eiteransammlung der Fall. Bei spontanem Durchbruch entleert sich die Eiteransammlung durch die Perforationsöffnung. Erst dann, wenn bei Ulcus serpens die Heilung eingeleitet ist und kein Schwinden der Eiteransammlung beobachtet werden kann, ist eine Entleerung der vorderen Kammer vorzunehmen. An der Übergangsstelle der Leder- in die Hornhaut wird mittels eines Linearmessers eine 2 mm lange Schnittöffnung angelegt. Wegen der oft fest zusammengeballten Eitermasse ist durch einen Druck auf den hintern Wundrand mit einer kleinen Knopfsonde oder einem kleinen Spatel eine möglichste Klaffung zu erzielen.

§ 204. Ist das Geschwür so weit in die Tiefe gedrungen, dass die Perforation des Grundes droht, so ist zunächst mit grosser Vorsicht die Öffnung der Lider vorzunehmen und jeder Druck zu vermeiden, um nicht eine Perforation hervorzurufen. Den besten Schutz gewährt ein Auseinanderziehen der Lider mit Hilfe des vorsichtig einzulegenden *Desmarres*-schen Lidhalters (siehe § 120). Ist die Perforation nicht aufzuhalten, so gilt es, sie in ihrer Ausdehnung und ihren Folgen so gering als möglich zu gestalten. Zunächst ist ein antiseptischer Dauerverband anzulegen, bei dem Wechsel desselben die Reinigung des Auges mit Vermeidung jedes Druckes vorzunehmen und sich dabei auf den Bereich der Lidspalte zu beschränken. Je nach dem Orte der drohenden Perforation, Mitte oder Rand, ist die Anwendung von Atropin und Physostigmin angezeigt, welche Alkaloide die Flächenausdehnung der Iris in entgegengesetzter Weise beeinflussen; bei Gefahr der centralen Perforation ist eine Atropinlösung anzuwenden, um den Pupillarrand durch die Zurückziehung der Iris möglichst aus dem Bereich der Perforationsstelle zu bringen, bei einer solchen einer peripheren eine Physostigminlösung ( $\frac{1}{2}\%$ ). Alsdann wird die

Pupille enge, die Iris der Fläche nach ausgespannt und bei der Perforation kommt nur ein entsprechend kleines Gebiet der Irisfläche in Betracht. Ausserdem wird eine Herabsetzung des intraocularen Druckes durch die Wirkung des Physostigmins erzielt, und so gelangt die Iris unter geringerem Druck und stärkerer Spannung in die Perforationsöffnung.

Ist eine Perforation oder selbst Irisvorfall eingetreten, so wird die gleiche Behandlung fortgesetzt. Das Bestreben muss ferner dahin gerichtet sein, eine ausgedehntere Verwachsung der Iris mit dem Geschwürsgrunde zu verhindern und die Entwicklung eines Staphylos zu verhüten.

Die früher ausgeführte Abtragung oder Abkappung des Irisvorfall es ist in frischen Fällen durchaus zu widerraten. Die Vernarbung ist vielmehr abzuwarten und die Behandlung mit Physostigmin methodisch durchzuführen. Würde trotzdem der Irisvorfall nicht zurückgehen, sondern sich derselbe zu einer über die Fläche hervorragenden Cyste auszubilden anschicken, so ist durch eine, unter Umständen mehrmals zu wiederholende Punktions der Inhalt zu entleeren. Am besten geschieht die Punktions in der Form einer kleinen mit dem Linearmesser in der Ebene der Basis auszuführenden Schnittöffnung. Die Wandungen fallen zusammen, berühren sich und können miteinander verwachsen. Tritt solches nicht ein und füllt sich wiederum die Cyste, so ist eine partielle Excision indiziert; dies geschieht in der Form eines breiten Streifens in der Mitte, die Cyste wird mittelst des Lincarmessers gespalten, und mittelst Scheere werden die mit einer feinen gezähnelten Pincette breit gefassten Wundränder abgetrennt. Die Nachbehandlung besteht wiederum in Schlussverband, Einträufelung von Physostigmin. Sobald die Vernarbung unter Neubildung von Gefässen hinreichend vorgeschritten ist, ist der Verband wegzulassen und gelbe Präcipitatsalbe einzustreichen. Bei einer totalen Zerstörung der Hornhaut ist darauf Bedacht zu nehmen, das totale Staphylom hintanzuhalten. Abgesehen von Schlussverband und einer Betupfung mit Höllenstift bei starker Wucherung des Irisgewebes wird dies am besten ermöglicht in denjenigen Fällen, in welchen die Linse nicht ausgetreten ist, durch die Entfernung derselben; hiezu genügt das Einschneiden der Linsenkapsel im Pupillargebiet mittelst Linearmessers.

Eine Keratocele ist zunächst mit Schlussverband und Physostigmineinträufelung zu behandeln; kommt man dabei nicht zum Ziele, so ist operativ mit Punktions vorzugehen.

Bei einer Hornhautfistel ist, wenigstens teilweise, die epitheliale Bekleidung des Ganges zu zerstören; zu diesem Zwecke ist eine möglichst in die Tiefe gehende Anwendung eines kleinen scharfen Löffels anzulempfehlen, sowie die darauf erfolgende Einträufelung von Physostigmin und die

Anlegung eines antiseptischen Verbandes. Auch wurde die Ätzung des Ganges mittelst eines fein zugespitzten Höllensteinstiftes oder des Glüheisens empfohlen.

§ 205. Wie sich im Gefolge der ekzematösen Entzündung der Hornhaut (siehe § 191) ein entzündlich wuchernder Zustand des Epithels mit Beteiligung der vorderen Hornhautschichten, der Pannus entwickeln kann, ebenso tritt ein solcher auf, wenn durch einen mechanischen Reiz zugleich mit Epithelverlusten eine über das Normale gesteigerte Neubildung von Epithel hervorgebracht wird. Im allgemeinen bestehen die Ursachen in Unebenheiten der auf der Hornhautoberfläche gleitenden Bindegauflächen. Diese Unebenheiten selbst können durch die mannigfachsten Veränderungen bedingt sein, welche bei Besprechung der Erkrankungen der Bindegauflage Erwähnung gefunden haben, wie die verschiedenen Lymphome, die papillären Wucherungen. Gleich den Fremdkörpern auf der Innenfläche des oberen Lides wirken auch Verkalkungen des Inhalts der *Meibom'schen* Drüsen und die nach einwärts gekehrten Cilien bei Entropium und Trichiasis. Am häufigsten wird der mechanische Reiz von Seiten des oberen Lides ausgeübt; die klinische Beobachtung lehrt, dass in solchen Fällen sowohl die Epithelverluste, wie der Pannus sich vorzugsweise oder am stärksten ausgebildet in der oberen Hälfte der Hornhaut finden.

Auch ist zu beachten, dass das chemisch veränderte Sekret, wie Epithelverluste, so auch infolge des dauernden Reizes einen Pannus verschulden kann.

Bei dem „Trachom“ sind eine Reihe von verschiedenen, gewöhnlich zu gleicher Zeit wirkenden Momenten für die Entstehung des Pannus von Bedeutung, wie Schwellungen und Neubildungen von Papillen der Bindegauflage, der durch die Vernarbung hervorgerufene Zustand des Entropiums, die Trichiasis; auch scheint häufig die wuchernde Erkrankung des Epithels der Bindegauflage auf die Hornhaut sich fortzupflanzen. Es zeigen sich in der Hornhaut ebenfalls Wucherungen des Epithels in der Form von starken Erhebungen und Einsenkungen, so dass sogar das Bild einer Neubildung von schlauchförmigen Drüsen der Hornhaut vorgetäuscht wurde. Dass in solchen Nischen zwischen den einzelnen Erhebungen sich leicht in Zerfall befindliches, septisches oder infizierendes Material ansammeln kann, ist für die Erklärung der Entstehung von nekrotisierenden Geschwüren in einer pannösen Hornhaut ungemein nahe liegend.

In anatomischer Beziehung ist außerdem darauf hinzuweisen, dass die oberflächlichen Schichten der Hornhaut neugebildete Gefässe (siehe Fig. 46) und manchmal Blutungen zeigen, und nicht selten zwischen Epithel und vorderer Basalmembran eine grosse Anzahl von Rundzellen, später eine

dünne neugebildete Bindegewebsschicht anzutreffen ist. In letzteren Fällen ist dies wohl auch daran zu erkennen, dass das Hornhautgewebe eine dichtere gleichmässige weissliche Färbung zeigt.

Was die Behandlung des Pannus im Allgemeinen anlangt, so ist dieselbe vorgezeichnet durch die genaue Erkenntnis des Grundmomentes, sonach ist im gegebenen Falle die entzündliche Erkrankung der Bindegewebshaut zu bekämpfen, oder es handelt sich um Entfernung von Fremdkörpern, Beseitigung des Entropiums und der Trichiasis. Wenn auch die Möglichkeit nicht besteht, dass die pannös erkrankte Hornhaut wieder vollständig durchsichtig wird, so ist doch oft eine auffallend starke Aufhellung bei nicht zu langem Bestande der ursprünglichen Erkrankung und rascher Beseitigung derselben zu beobachten. Kann die ursprünglich veranlassende Ursache alsdann nicht mehr wirksam werden, so ist mit Nutzen die gelbe Präcipitatsalbe anzuwenden in Verbindung mit der Massage (siehe § 191). Auch wird die Ausführung der sog. Peridektomie empfohlen. Ein dem Hornhautrand paralleler Streifen der Bindegewebshaut von 2 mm Breite wird entfernt, die Schicht, in welcher die subkonjunktivalen und episkleralen Gefässe verlaufen, energisch skarifiziert und die Wunde der Vernarbung überlassen. Wenn überhaupt diese operative Behandlung irgend welche Vorteile bietet, so hätte dies nur für diejenigen Fälle zu gelten, in welchen die Erkrankung der Hornhaut von der Bindegewebshaut fortgepflanzt erscheint.

Die von Zeit zu Zeit auf dem Boden der pannösen Erkrankung sich abspielenden Geschwüre sind häufig der Anlass für Iritis in der Form von Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Vorderfläche der Linsenkapsel. Durch die Einräufelung einer Atropinlösung kann man sich davon überzeugen, ob eine solche vorliegt oder nicht; nur im ersten Falle wäre eine methodische Behandlung mit Atropineinträufelungen fortzusetzen.

§ 206. Die zweite Hauptgruppe der Erkrankungsformen der Hornhaut ist ausgezeichnet durch Trübungen, welche fast ausschliesslich in der Hornhautsubstanz auftreten, das Epithel selten oder nur vorübergehend betreffen, und namentlich einen Verlust oder eine Wucherung des letzteren nicht veranlassen.

Eine solche Erkrankungsform wird zunächst durch Entzündungen hervorgerufen. Als der Typus einer solchen im Gewebe der Hornhaut sich abspielenden Entzündung ist die mit verschiedenen Namen: Keratitis interstitialis, diffusa, parenchymatosa, profunda, syphilitica bezeichnete Entzündung der Hornhaut zu betrachten. Sie beginnt in akuter oder subakuter Weise, hauptsächlich mit einer intensiven perikornealen Injektion, während Reizerscheinungen häufig in unbe-

deutendem Grade ausgesprochen sind. Eine lichtgraue diffuse Trübung ist an irgend einer Stelle des Randes sichtbar, sie breitet sich von der Peripherie nach dem Centrum zu in mehr dreieckiger Figur aus, die Basis nach der Peripherie gerichtet, und kann sich auf einen Quadranten beschränken. In der grösseren Mehrzahl der Fälle pflegt eine solche Trübung allseitig oder nahezu allseitig von dem Rande aus gegen die Mitte zu sich zu verbreiten. Das Epithel erscheint besonders in den frischen Fällen, wie behaucht, gestichelt; am treffendsten ist das Aussehen der Hornhaut mit demjenigen eines matten Glases zu vergleichen. Äusserst selten werden Bläschenbildungen beobachtet. Innerhalb der diffusen Trübung treten gewöhnlich entsprechend verschiedenen Radien bald streifenstrichförmige, bald rundliche wolkenartige Trübungen (*Keratitis punctata*) auf, erstere mehr im Anfange, letztere im weiteren Verlaufe, und zwar zu derjenigen Zeit, in welcher schon eine teilweise Aufhellung stattgefunden hat. Die Farbe der Trübungen ist gewöhnlich eine graue, in den schweren Fällen eine mehr grau-gelbliche, hie und da eine selbst gelbliche, dann fast ausschliesslich in der Mitte; in den späteren Stadien gewinnen sie ein mehr weiss-graues Aussehen.

Mit der Trübung entwickeln sich und wandern mit ihr mehr oder weniger zahlreiche neugebildete Gefässer, welche im Gegensatz zu denjenigen bei Pannus sich durch viel schmäleres Kaliber, sowie durch ihre regelmässige parallele Anordnung charakterisieren. Oft liegen sie so dicht bei einander, dass die Hornhaut wie eine rot-graue Membran aussieht (*Keratitis vascularis profunda*). In anderen Fällen finden sich nur wenige spärliche Gefässer in den tiefen Schichten oder scheinen wenigstens bei der makroskopischen Betrachtung vollkommen zu fehlen. Äusserst selten werden auch in nach unten zu gelegenen Stellen der Hornhaut diffusere blutige Färbungen beobachtet, die als Blutungen aus den neugebildeten Gefässen zu betrachten sind. In schweren Fällen ist die grobe Sensibilität der Hornhaut vermindert oder aufgehoben.

Der Verlauf ist ein typischer. In derselben Weise, wie die Trübung sich von der Peripherie zum Centrum entwickelte, ebenso hellt sie sich von dem Rande der Hornhaut nach der Mitte zu auf, und in einem gewissen Stadium erscheint nur die Mitte der Hornhaut noch stark getrübt, so dass man den Eindruck gewinnt, als hätte sich die Gesamttrübung in der Mitte konzentriert. Allmählich verschwindet auch diese, wie auch die perikorneale Injektion, die Gefässer bilden sich zurück und im günstigsten Falle läuft die Krankheit in 6—8 Wochen ab, ohne irgend welche Trübung zu hinterlassen. Bleibt eine solche zurück, so ist dieselbe regelmässig fast nur in der Mitte der Hornhaut anzutreffen, allerdings häufig in der Form sehr zarter, nur durch die seitliche Beleuchtung nachzuweisender Trübungen.

Die Erkrankung ist fast regelmässig eine doppelseitige, doch so, dass beide Augen in verschiedenen Zeiträumen befallen werden; oft erst nach Wochen oder Monaten erkrankt das andere Auge. Manchmal tritt auch im Verlauf ein entzündlicher Nachschub ein, oder die Erkrankung entsteht von neuem, nachdem die erste Erkrankung längere Zeit schon abgelaufen war.

Die häufigste Komplikation bildet die entzündliche Erkrankung der Iris mit leichter Trübung des Kammerwassers, Beschlügen auf der *Descemet'schen* Haut und Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Vorderfläche der Linsenkapsel. Allein nicht bloss die Iris ist mitbeteiligt, sondern auch der vordere äquatorial gelegene Abschnitt der Aderhaut, sehr selten die übrigen Bezirke derselben, in der Form von Erkrankungsherden, die bald einzeln, bald in grösserer Anzahl sichtbar, im allgemeinen das Augenspiegel-Bild einer sog. *Chorioiditis disseminata* liefern. Iris und Aderhaut können zugleich befallen sein oder ihre Erkrankung kann isoliert auftreten. Je hochgradiger die Iris beteiligt ist, desto schwerer ist die ganze Erkrankung aufzufassen sowohl hinsichtlich der Dauer des Verlaufes, als der zurückbleibenden Folgen, welche abgesehen von den zurückbleibenden Trübungen der Hornhaut hauptsächlich durch die Entzündung der Iris bedingt werden.

§ 207. Die beschriebene Keratitis ist als das Zeichen einer Allgemeinstörung aufzufassen und in der grössten Mehrzahl der Fälle

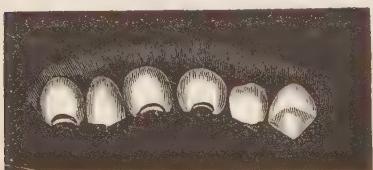


Fig. 50.

ist auch eine solche nachzuweisen. Am häufigsten erscheint als ursächliches Moment die hereditäre Lues, worauf noch anderweitige Erscheinungen hinweisen, wie syphilitische Erkrankungen der Knochen, Rachen-Geschwüre und -Narben, Narben an den Mund-

winkeln, und vorzugsweise die sog. *Hutchinson'schen* Zähne (siehe Fig. 50). Die Schneidezähne, und beinahe ausschliesslich die mittleren oberen sind und bleiben entweder ganz verkümmert oder zeigen gewöhnlich beim Herabbrechen stark konvergierende, anstatt nahezu parallele Seitenränder und eine mangelhafte Entwicklung der Mitte des freien Randes, welcher oft feingezähnelt ist. Die mittlere Partie wird bald abgenutzt und der Zahn bekommt dann eine halbmondförmig begrenzte, oft ziemlich tiefe Einkerbung. Nach voller Entwicklung des Zahns hat derselbe eine keilförmige Gestalt mit einer rundlichen Narbe am freien Rand (siehe Fig. 50) und bleibt meist kürzer als die seitlichen Schneidezähne. Auch sind die Zwischenräume zwischen den Zähnen häufig ziemlich weit. Es können aber auch diese Erscheinungen fehlen, so dass das Vorhanden-

sein der Hornhauterkrankung bei Abwesenheit anderer Krankheitsursachen mir genügend erscheint, um die Diagnose der angeborenen Lues als des veranlassenden Momentes zu sichern. Manchmal ist zur Bekräftigung der Diagnose festzustellen, dass bei der Mutter mehrfacher Abortus ohne irgendwelche Veranlassung stattgefunden hat.

Von Bedeutung für die richtige Auffassung der Ursache sind auch diejenigen Fälle, welche an einem Auge die Zeichen einer intra-uterin abgelaufenen Iridochoroiditis darbieten, während erst in einer späteren Lebensperiode die Entzündung der Hornhaut auftritt. So können auch die Kinder einer und derselben Familie bald in einem früheren, bald in einem späteren Lebensalter befallen werden. Immerhin ist die Hornhauterkrankung als eines der spätesten Zeichen der angeborenen Lues zu betrachten und kann noch in den Pubertätsjahren durch eine solche veranlasst werden, wenn auch am häufigsten zwischen dem 2. und 10. Lebensjahre und fast noch einmal so häufig beim weiblichen Geschlecht, besonders zur Zeit der zweiten Dentition.

Aber auch die erworbene Syphilis ist zu berücksichtigen, wenn auch die Hornhaut-Erkrankung immer zu den späteren Zeichen einer solchen zu rechnen ist; von anderen Merkmalen ist mir das häufige Zusammentreffen mit längere Zeit bestehender Psoriasis syphilitica und gummöser Periostitis an verschiedenen Körperstellen aufgefallen.

Die spärlichen anatomischen Befunde der Keratitis aus luetischen Ursachen stellten eine beträchtliche Neubildung von Gefässen in den oberflächlichen und tiefen Schichten der Hornhaut fest, ferner eine ausserordentlich grosse Menge weisser Blutkörperchen in den Gefässen und die Erscheinungen einer Perivasculitis sowohl der Gefässer um die Hornhaut, als auch der neugebildeten. Auf eine Perivasculitis der Gefässer der Iris und Aderhaut darf daher geschlossen werden. Ferner zeigen die fixen Hornhautzellen eine stärkere Anschwellung und Teilungsfiguren des Kerns, die Wanderzellen sind an Zahl vermehrt, und die Kittleisten zwischen den Epithelien verbreitert.

Bei jugendlichen Individuen erkrankt ferner die Hornhaut ein- und doppelseitig bei der vasomotorischen Form des Gelenkrheumatismus, der Rheumarthritis, manchmal zu gleicher Zeit oder in wechselständiger Weise oder so, dass grosse zeitliche Zwischenräume vorhanden sind. In seltenen Fällen wurde die Erkrankung der Hornhaut gefunden bei dem Erythema exsudativum, der Wechselfieberkachexie und dem Diabetes; in den beiden letztern Fällen würde wohl die Veränderung der Blut-Beschaffenheit und des Stoffwechsels als nähere Ursache anzunehmen sein.

Die Voraussage ist im Ganzen eine günstige; sie neigt sich um so mehr nach der ungünstigen Seite, je mehr iritische Erscheinungen ausgesprochen sind und je mehr der Organismus im allgemeinen beteiligt ist.

Die Behandlung hat die Allgemein-Ursache zu berücksichtigen. Zum Zwecke einer antisiphilitischer Behandlung eignet sich am meisten der innerliche Jodkali- oder Jodoform-Gebrauch. Auch wird die Individualität des einzelnen Falles ausschlaggebend erscheinen. Bei herabgesetzter Ernährung ist ein tonisierendes Verfahren zu wählen. Lokal ist, abgesehen von der Bekämpfung der Reizerscheinungen bei kindlichen Individuen in derselben Weise wie bei der ekzematösen Entzündung, die Einträufelung einer A tropinlösung gefordert, sowohl zu diagnostischen als zu therapeutischen Zwecken. Bei vorhandener Iritis ist eine methodische Einträufelung notwendig. Auch ist in den Fällen, in welchen von vornherein keine Beteiligung der Iris nachzuweisen ist, doch darauf Bedacht zu nehmen, die Pupille weit zu halten, da erst im Verlaufe der Hornhauterkrankung die Iris erkranken kann. Lokal ist die methodische Anwendung von hydropathischen Umschlägen von je 2—3 stündiger Dauer 2—3 mal täglich am dringendsten zu empfehlen. Hat die Aufhellung an der Peripherie der Hornhaut begonnen, ist die perikorneale Injektion bedeutend im Rückgang, so ist zunächst die Massage zu versuchen; entwickeln sich nach derselben Reizerscheinungen in sehr hohem Grade, so ist vorläufig noch von ihrer Anwendung abzusehen, und sie auf eine spätere Zeit zu verschieben. Eine regelmässige Ausführung der Massage, in der Woche 2—3mal, würde ungefähr in der 4.—5. Woche ermöglicht sein. Zugleich sind die hydropathischen Umschläge fortzusetzen. In noch späteren Stadien ist die Massage mit dem Einstreichen der gelben Präcipitätsalbe in schwächerer Dosierung (0,05 : 10,0) zu verbinden und letzteres so lang fortzusetzen, als noch eine Trübung in der Mitte sichtbar ist, und bis man sich überzeugt hat, dass letztere keinen Rückgang mehr aufzuweisen hat.

§ 208. Die weiter zu besprechenden Entzündungen der Hornhaut akuter und chronischer Natur sind mit den ausgesprochensten Zeichen einer entzündlichen Erkrankung der Lederhaut, der Iris und des Ciliarkörpers derartig verknüpft, dass es richtiger wäre, von einer Entzündung des vordern Augapfelabschnittes zu sprechen. In vielen Fällen wird es schwer möglich, festzustellen, in welchem Teil des vordern Augapfelabschnittes die Entzündung zuerst aufgetreten ist, oder ob es sich nicht beispielsweise um eine gleichzeitige Entzündung der Horn- und Lederhaut handelt. Die anatomischen Befunde wie die klinischen Krankheitserscheinungen machen die Annahme, dass die Horn-

hautentzündung nur eine weitere Ausbreitung der ursprünglichen Erkrankung und zwar zunächst der benachbarten Lederhautzone darstellt, höchst wahrscheinlich. Am treffendsten wird dies im klinischen Bild durch die als Sklerokeratitis besonders bezeichnete Entzündungsform veranschaulicht.

Entsprechend der Stelle eines Entzündungsherdes der Lederhaut zwischen der äquatoriellen Gegend des Auges und dem Hornhautrand, unter mehr oder weniger ausgesprochenen entzündlichen Erscheinungen wie perikornealer Injektion entsteht von dem Hornhautrand nach der Mitte zu vor-schreitend und über letztere selbst hinausreichend eine Trübung in zungenförmiger Gestaltung und von grauweisser oder intensiv weisser Färbung. Man erhält den Eindruck, als ob von der entzündeten Stelle der Lederhaut aus das die Trübung bedingende Produkt unter einem gewissen Druck in die Hornhaut bewegt würde, wie auch künstlich am ausgeschnittenen Auge eine zungenförmige Trübung der Hornhaut sofort erzeugt werden kann, wenn eine leicht bewegliche Flüssigkeit mittelst einer zugespitzten Kanüle zwischen die Lederhautschichten eingespritzt wird. Die Trübung der Hornhaut entspricht dann genau der Einspritzungsstelle, welche fast noch bis zu einem Centimeter vom Hornhautrand entfernt sein kann. Solche Trübungen können entsprechend der Ausdehnung der Erkrankung der Lederhaut vereinzelt oder an vielen Stellen vorhanden sein, bei zahlreichen Herden wird auch eine Konfluenz der Hornhaut-Trübungen beobachtet. Fast niemals tritt eine sichtbare Neubildung von Gefäßen, niemals ein Substanzerlust des Epithels oder ein Geschwür auf.

Der Verlauf ist ein verschiedener, und wesentlich abhängig von der ursprünglichen Lederhautentzündung, welche in dem betreffenden Abschnitt besprochen werden wird. Die Trübungen der Hornhaut können sich zurückbilden, wenn auch nicht vollständig, und lichter erscheinen; in einer Reihe von Fällen bleibt eine stark weisse undurchsichtige Trübung zurück, ähnlich dem Aussehen der Lederhaut selbst. Alsdann ist die Form der sog. sklerosierenden Keratitis gegeben, welche zugleich mit bestimmten Ernährungsstörungen der Hornhaut verknüpft ist. Anatomisch wurden nämlich, abgesehen davon, dass Hornhaut und angrenzende Lederhaut von Rundzellen durchsetzt sich zeigte, grosse fettglänzende Kugeln, meist in den Saftlücken liegend, sowie eine schmutzig braungelbe Substanz beobachtet. Die Fibrillenbündel erschienen in fein molekulärem trübem Zerfall begriffen, die fixen Hornhautzellen waren in allen Stadien der Kernvermehrung. Das Epithel war unverändert; dagegen zeigte sich, der vorderen Basalmembran aufliegend, ein Häutchen, dessen Zusammenhang mit dem Bindegewebe der Bindeglocke direkt zu verfolgen war und welches fibrilläre spindelförmige Kerne führte.

§ 209. Im Anschluss daran ist zu erwähnen, dass bei den leprösen und tuberkulösen Granulationsgeschwülsten oder Geschwüren der Lederhaut die Hornhaut wiederum entsprechend den erkrankten Stellen derselben anfänglich ausgedehnte graue gefärbte ovale Trübungen, später mehr dichtere weissliche diffuse mit Neubildung von Gefässen aufzuweisen hat.

Die § 165 angeführte Trübung der Hornhaut bei diphtherischer Entzündung der Bindegewebe kann wohl nur durch eine Erkrankung der Lederhaut d. h. eine Weiterverbreitung der Veränderungen der Gefässen der Bindegewebe durch hyaline Thromben auf diejenigen der Lederhaut eine befriedigende Erklärung finden. Die spätere Erkrankung des Epithels der Hornhaut an den getrübten Stellen ist wohl abhängig von denselben Ursachen, welche gewöhnlich die Erkrankung des Hornhaut-Epithels bei der Diphtheritis der Bindegewebe verschulden.

Die Anwendung von hydropathischen Umschlägen bei der Hornhaut-Erkrankung im Gefolge der Diphtheritis ist für die Aufhebung der Trübung recht empfehlenswert.

§ 210. Wie die genannten Granulationsgeschwülste der Lederhaut zu Trübungen der Hornhaut führen, ebenso ist dies zu beobachten, wenn sie ihren Sitz im Ligamentum pectinatum, in der Iris und dem Corpus ciliare haben.

Auch im Verlaufe von schweren Entzündungen der Iris und des Ciliar-Körpers, der Iridocyclitis finden sich graue streifenartige oder strichförmige Trübungen nicht selten recht zahlreich in radiärer Richtung von der Peripherie zum Centrum verlaufend, am breitesten in der Nähe des Hornhautrandes in ganz ähnlicher Weise, wie bei der „Keratitis diffusa“. Allmählich macht sich hier eine stärkere Saturation der Trübung durch eine weissliche Färbung geltend, welche auf die übrige Hornhaut sich fortpflanzt. Manchmal ist auch eine tief liegende Neubildung von Gefässen zu bemerken, und die Hornhaut-Oberfläche erscheint leicht getrübt und gestrichelt. Die Bahn, auf welcher die Entzündung der Hornhaut vermittelt wird, ist in der Lederhaut zu suchen. In der Umgebung der Durchtrittsstellen der vorderen Ciliar-Arterien und Ciliar-Venen ist eine grössere Anhäufung von Rundzellen in der Lederhaut, sowie eine grössere oder geringere Anzahl von kleinen Blutungen zu bemerken oder in mehr diffuser Weise verbreitet finden sich in den Schichten der Lederhaut Rundzellen und rote Blutkörperchen. Die weitere Ausbreitung derselben in das Hornhautgewebe erklärt die Trübung, sowie auch das manchmal als besonderes Circulationsphänomen in der Hornhaut beschriebene Auftreten von blutigen Flecken. Unter Umständen kann die letztere Erscheinung in dem noch durchsichtigen Hornhautteil des Randes zur Beobachtung kommen und erst später die Trübung sich hin-

zugesellen. Die Trübung der Hornhaut beansprucht keine besondere Behandlung, sie ist nur als ein wichtiges Zeichen für die Beurteilung der Schwere der Erkrankung des Auges überhaupt zu betrachten, und im ungünstigen Sinne zu deuten, um so mehr, als die Hornhauttrübung sich erst in den späteren keiner Besserung fähigen Stadien der ursprünglichen Erkrankung einzustellen pflegt.

Auch bei der durch verschiedene Ursachen, wie durch septische Embolien der Gefäße des Uvealtraktus, oder durch Eindringen von septischen Fremdkörpern in das Auge bedingten septischen Entzündung des Auges, der Panophthalmie, zeigt sich die Hornhaut anfänglich von zahlreichen

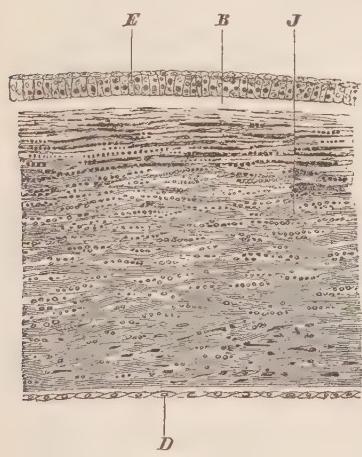


Fig. 51.

Bakterien-Anhäufungen. Epithel (siehe Fig. 51 E) und Endothel (siehe Fig. 51 D) erscheinen unverändert, während die vordere Basalmembran (siehe Fig. 51 B) leicht gequollen und verbreitert erscheint.

Der Ausgang ist entweder die Nekrose oder bei weniger stürmisch verlaufenden Erscheinungen geht die gelblich graue Trübung allmählich in eine über die ganze Hornhaut verbreitete mehr weissliche undurchsichtige über mit starker Abplattung der Form der Hornhaut und Verkleinerung ihres Areals. Eine solche Veränderung der Hornhaut findet sich sehr häufig in denjenigen Fällen, in welchen allmählich die Schrumpfung oder sog. Atrophie des Augapfels eintritt.

§ 211. War die Trübung der Hornhaut bei den bis jetzt bezeichneten Erkrankungen der Lederhaut, der Iris und des Ciliarkörpers auf entzündliche Veränderungen zurückzuführen, so tritt uns in der Form der band- oder gürteiformigen Keratitis eine Trübung

gelblichen streifenartigen Trübungen durchzogen, allmählich macht sich eine mehr gleichmässige graugelbliche bis gelbliche Trübung geltend. (Keratitis suppurativa.) Anatomisch finden sich in diesen Stadien in der ganzen Dicke der Hornhaut lange spissförmige Figuren (siehe Fig. 51 J), sowie zahlreiche aneinander gereihte Eiterkörperchen, hauptsächlich anfänglich in den mittleren und oberen Schichten. Die spissförmigen Figuren befinden sich nicht bloss in den Saftlücken, sondern auch innerhalb der Fibrillenbündel, und bestehen aus Protoplasmakörnchen und

entgegen, welche auf Ernährungsstörungen beruht und als der weitere Ausdruck einer Ernährungsstörung des ganzen Auges aufzufassen ist. Während die Hornhaut im Übrigen unverändert ist, entwickelt sich eine Trübung sowohl von der Nasen- als der Schläfenseite her langsam in der Form zweier zuerst nach der Hornhautmitte hin geschlossener, rechteckiger Stellen. Die entsprechenden Seiten berühren sich allmählich in der Mitte und stellen so eine getrübte band- oder gürtelförmige Zone dar. Seltener entsteht die Trübung zuerst im Centrum und dehnt sich weiter nach der Peripherie aus. Das Bild der Trübung ist ausgezeichnet durch eine eigentümliche Mattigkeit, die Epithelfläche ist glatt, manchmal ganz fein gestippt, die Farbe eine bald schmutzig grau-weiße oder ins gelblich-bräunliche spielende. Innerhalb dieser Trübung sind mehr nach vorn gelegene häufig intensiv weiss-opake, kleine Punkte oder Flecken vorhanden oder es tritt ein mehr feinkörniges Aussehen hervor, oder eine aus feinen mit einander oft zusammenhängenden weisslichen Streifen bestehende Zeichnung, nicht unähnlich kleinen Rissen, welche man in getrockneten Firnissschichten findet. Die Begrenzung ist gewöhnlich eine unbestimmte.

Anatomisch scheinen in den oberen Schichten der Hornhaut-Grundsubstanz kolloide Unwandlungen vorzukommen, in den mittleren eigentlich geschlängelte lange Bänder, aus einer sehr feinkörnigen, stark lichtbrechenden, fettig ausschenden Masse bestehend. In anderen Fällen wurde die Bildung eines sehr dünnen Häutchens beobachtet, welches an der vorderen Basalmembran haftete und kleine, starke lichtbrechende Körnchen enthielt; letztere bestanden aus phosphor- und kohlenaurem Kalk, sowie phosphorsaurer Magnesia.

In der grössten Mehrzahl der Fälle wird die Trübung an Augen beobachtet, welche die Erscheinungen einer beginnenden Atrophie des Auges oder einer längeren Zeit schon bestehenden Erhöhung des intraocularen Druckes infolge von schweren Veränderungen im Gebiete des Uvealtraktus darbieten; in seltenen Fällen ist die Trübung sichtbar, bevor eine intraoculare Drucksteigerung sich einstellt.

Man muss wohl auch annehmen, dass wegen der Lage der Trübung in der Lidspaltenzone der Hornhaut die stärkere Verdunstung dieser Stelle gegenüber den von den Lider bedeckten Teilen der Hornhaut ein gewisses disponierendes Moment abgibt.

Eine Behandlung ist durch die Natur der Erkrankung an und für sich ausgeschlossen mit Ausnahme derjenigen Fälle, in welchen noch die Möglichkeit einer Herabsetzung des intraocularen Druckes durch die geeigneten Massregeln vorliegt. Über den Erfolg der von Einigen ausgeführten Abkratzung oder Abschabung der erkrankten Hornhautstellen steht mir keine Erfahrung zu Gebote.

§ 212. Auch bei der durch akute Steigerung des intraocularen Druckes veränderten Ernährung des ganzen Auges erfährt die Hornhaut bald nur an einzelnen Stellen, bald im ganzen eine Verminde rung ihrer Durchsichtigkeit. Schon auf künstliche Weise kann man sich von der Einwirkung eines erhöhten Druckes auf die Durchsichtigkeit der Hornhaut überzeugen, wenn man ein frisch herausgeschnittenes Tierauge zwischen den Fingern fasst und einen Druck ausübt. Die Hornhaut wird diffus trübe, wie auch eine umschriebene Trübung an derjenigen Stelle eintritt, welche man mit einem Sondenknopf eingedrückt hat. Die Fibrillenbündel der Hornhaut werden infolge ihrer verschiedenen Richtung in ungleichem Masse gespannt und die am stärksten gespannten doppelt brechend. Die dadurch gesetzte vielfache Aufeinanderfolge verschieden brechender Medien veranlasst ebenso viele Reflexionen des Lichts im Innern der Hornhaut und dadurch den Verlust der Durchsichtigkeit.

Wirkt die Druckerhöhung längere Zeit, so bildet sich eine Störung der normalen Ernährung aus, die als Ödem bezeichnet wurde. Die Hornhautoberfläche sieht matt, auch etwas gestichelte oder chagriniert aus, die Hornhautsubstanz ist diffus getrübt und zeigt auch innerhalb der diffusen Trübungen zahlreiche strichförmige Einzeltrübungen oder letztere allein. Bei der anatomischen Untersuchung finden sich die Spalträume erweitert, besonders in den vorderen Schichten, infolgedessen auch die Hornhautlamellen einen starkwelligen Verlauf zeigen. Die vordere Basalmembran wird von zahlreichen sehr feinen dunklen Linien in der Richtung von hinten nach vorn durchsetzt, welche den Nerven und den durch Flüssigkeit erweiterten Nervenkanälen entsprechen. Zwischen dem Epithel und zwar zunächst in den tiefsten Schichten sind Tröpfchen angesammelt. Eine soleche Flüssigkeits-Ansammlung und -Gerinnung zu einer förmlichen Membran kann aber in gleichmässiger Weise so ausgebreitet sein, dass das Epithellager von der vorderen Basalmembran getrennt erscheint. Im späteren Verlaufe der Drucksteigerung finden sich eine grössere Anzahl von Zellen und neu gebildete Gefässe; auch bildet sich ein faseriges zellenarmes Gewebe aus, welches der Basalmembran aufliegt. Dadurch wird eine gewisse Ähnlichkeit mit dem Pannus, auch in klinischer Beziehung bewirkt.

Die Trübung der Hornhaut verschwindet wieder, wenn eine Herabsetzung des intraocularen Druckes stattfindet, abgesehen von denjenigen Fällen, in welchen es sich schon um ausgebildete Veränderungen handelt.

Bei starken Herabsetzungen des intraocularen Druckes treten ebenfalls tiefgelegene streifenförmige Trübungen auf; man ist geneigt, sie durch Faltungen der *Descemet'schen* Haut zu erklären.

§ 213. Auch bei allgemeinen Ernährungsstörungen werden, wenn auch äusserst selten, bestimmte Trübungen der Hornhaut beobachtet, zunächst Trübungen in der Epithelschicht. Zahlreiche feine weissliche punkt- oder kleine halbmondförmige Trübungen sind in der Epithelschicht anzutreffen, hauptsächlich in den mittleren Teilen der Hornhaut; das Gewebe bleibt vollständig frei und durchsichtig. Jedenfalls handelt es sich um bestimmte Ausscheidungen in die intercellularen Lücken des Epithels. Ich habe die Trübungen bei kachektisch ausscheinenden Individuen mittleren Alters beobachtet, ohne dass zur Zeit die Ursache der Kachexie hätte nachgewiesen werden können.

Ferner treten in der Mitte der Hornhaut umschriebene aus Streifen bestehende Trübungen ohne irgend welche Entzündungsscheinungen bei älteren Individuen auf; die Streifen kreuzen sich manchmal rechtwinklig oder sind durcheinander gewirrt. Auffallend war in einzelnen Fällen entsprechend der erkrankten Seite eine hochgradige sklerotische Erkrankung der peripheren Arterien des Gesichts und der Carotis communis. In anderen Fällen war Diabetes nachzuweisen. Lokal schien der Gebrauch von hydropathischen Umschlägen noch das Meiste zur Aufhellung beizutragen. Auch bei Neugeborenen wurden mehr oder weniger dichte grau-weissliche Trübungen ähnlich denjenigen bei „Keratitis diffusa“ beobachtet, deren ursächliches Moment mir in Ermangelung anderer direkt festzustellender in einer schwächeren Entwicklung gelegen zu sein schien.

Eine häufige Veränderung im höheren Alter ist der Greisenbogen, Arcus senilis oder das Gerontoxon. Eine bis über 1—2 mm breite, bald vollkommen, bald unvollkommen geschlossene ringförmige Trübung von gelblich-weisslicher Färbung läuft parallel dem Hornhautrand. Die Trübung setzt sich scharf gegen Rand und die Mitte zu ab, und bleibt von ersterem  $\frac{1}{2}$ —1 mm entfernt. Gewöhnlich erscheint sie in ihrem oberen und unteren Abschnitt etwas breiter; sehr selten ist, von dem ersten geschlossenen Ring durch eine durchsichtige Zone geschieden, ein zweiter unvollständiger sichtbar, ein doppeltes Gerontoxon.

Anatomisch wurde eine fettige Degeneration der Hornhautzellen nachgewiesen, sowie in Reihen angeordnete, freie Fettkörnchen zwischen den Fibrillenbündeln.

Ausnahmsweise kommt die beschriebene Hornhauttrübung auch bei Kindern vor, angeboren bei einer Reihe von Familiengliedern, hie und da nach Lymphombildung der Bindegewebe in der nächsten Nähe des Hornhautrandes, nach Ablauf lange bestehender ekzematöser Entzündungen der Hornhaut und nach Sklero-Keratitis.

§ 214. Selten treten Hypertrophien des Epithels in der Form von Hauthörnern auf, welche sich durch gleiche Färbung und Gestaltung wie diejenigen der äusseren Haut der Lider auszeichnen. Wegen der grossen Empfindlichkeit ist die Abtragung indiziert.

Als angeborene Geschwülste der Hornhaut finden sich Dermoiden. Das Dermoid erscheint als eine graue oder weisslich-gelbliche halbkugelige Erhebung gewöhnlich von Linsengrösse, doch auch von noch grösserem Umfang, und sitzt zugleich auf Hornhaut und Lederhaut so auf, dass die Grenzlinie beider ungefähr durch die Mitte der nahezu kreisrunden Basis der Geschwulst läuft. Am häufigsten finden sie sich nach unten aussen, und als einzige Geschwulst an einem Auge, doch kommen sie sowohl doppelt als an beiden Augen vor. Die Oberfläche erscheint glatt, manchmal nur ist die Epithelschicht leicht gestippt, oft sind feine Härchen zu erkennen; die Konsistenz ist bald eine mehr derbe, bald eine mehr weiche, die Verbindung mit der Hornhaut eine sehr innige.

Anatomisch finden sich derb gefügte Bindegewebszüge oft in zierlicher Anordnung, elastische Fasern, spärliche Gefässe und Nerven, Haarfollikel und Schweissknäudrüsen. Die Abtragung, welche aus kosmetischen Rücksichten gefordert wird, muss schichtenweise mit flachen Schnitten geschehen.

In einem Falle von Fibroma lipomatodes wurde eine mit der Hornhaut des einen Auges zusammenhängende und sie grösstenteils bedeckende prominente schmutzig-gelbliche Geschwulst beobachtet, während an dem andern Auge gelbe Flecken vorhanden waren. Nach Abtragung der Geschwulst war ein Recidiv aufgetreten.

Von erworbenen Geschwülsten der Hornhaut kann man nicht sprechen. Die von der Bindegliedmaut ausgehenden Geschwülste, wie Epitheliome, Melanosarkome überwuchern die Hornhaut, führen zur Trübung und Drucknekrose, oder die Geschwulstelemente, wie beispielsweise die Pigmentzellen verbreiten sich zwischen die Fibrillenbündel und bedingen auf diese Weise eine allmähliche Zerstörung.

§ 215. Fremdkörper in der Hornhaut sind in grosser Zahl zu beobachten: Sand-, Glas-, Stein-, Holz-, Kohlen-, Eisen-, Stahlpartikelchen, Pulverkörner, auch Knochen- oder Knorpel-Splitterchen, Hülsen von Samenkernen, Teile von Ährengrammen und Stroh- und Grashalmen, Insektenflügeldeckel. Am häufigsten finden sich Fremdkörper bei Individuen, welche durch ihre Beschäftigung diesen Schädlichkeiten ausgesetzt sind, wie bei Steinhauern, Eisendrehern. Doch können solche auch in mehr zufälliger Weise in die Hornhaut gelangen. Der Sitz der Fremdkörper ist hauptsächlich die Lidspaltenzone der Hornhaut. Die durch einen Fremdkörper der Hornhaut hervorgerufenen Erscheinungen sind äusserst heftiger Natur:

starke Schmerzen, besonders bei Bewegungen des Augapfels, hochgradige perikorneale Injektion, reichlicher Thränenfluss und mehr oder weniger ausgesprochener Krampf des Musculus orbicularis. Bei sehr empfindlichen Individuen kann sich der Krampf auf sämtliche vom Nervus facialis versorgten Muskeln der entsprechenden Seite fortpflanzen, ja es können sogar epileptoide Anfälle ausgelöst werden. Wenn auch selten, so ist doch manchmal behufs Untersuchung, noch mehr allerdings zum Zwecke der Behandlung eine Chloroformierung notwendig.

Je nach der Natur des Fremdkörpers, je nach dem Sitze, ob oberflächlich oder tief, sind die Reizerscheinungen verschieden stark entwickelt, in hochgradiger Weise bei oberflächlich in dem Epithel eingebetteten, mehr oder weniger spitzen Fremdkörpern. Was nun das weitere Verhalten der Hornhaut bei Gegenwart eines Fremdkörpers betrifft, so ist dasselbe ebenfalls ein sehr verschiedenes. Pulverkörner, Sand- und Steinpartikelchen können oft in grosser Zahl ohne irgend welchen Schaden in der Hornhaut verweilen. Pulverkörner bedingen eine Trübung durch die gleichzeitige thermische Wirkung. Eine solche ist auch bei dem Eindringen von Eisen- und Stahlsplittern vorhanden, und die getrübte verbrannte Stelle erfährt eine Verunreinigung durch die Umhüllung der Eisen- oder Stahlpartikelchen, den sog. Hammerschlag. Man findet daher meist drei den Grund des Substanzverlustes konzentrisch umgebende Ringe, von denen der mittlere braun, die beiden andern grau gefärbt sind. Die braune Verfärbung entspricht der mit dem trüben verbrannten Gewebe zustande gekommenen Verbindung des Hammerschlags; diese Stelle lässt sich auch als ein Ganzes in der Form einer rundlichen kleinen flachen Scheibe entfernen. Die Schalen und Hülsen von Samenkerneu, wie auch Insektenflügel sind durch ihre rauhe Oberfläche geeignet, in das Epithel der Hornhaut eingedrückt zu werden und pflegen bei längerem Verweilen auch ihren Ort zu wechseln; im Umkreis dieser Fremdkörper ist das Epithel gequollen und getrübt.

In solchen Fällen finden sich, wie überhaupt bei längerem Verweilen eines Fremdkörpers, neugebildete Gefässe, welche von dem Hornhautrand nach dem Fremdkörper ziehen und zugleich findet eine Wucherung des Epithels rings um den Fremdkörper statt oder es schiebt sich sogar etwas über seine Ränder, so dass eine Art Einkapselung stattfindet.

§ 216. Vor allem ist daran festzuhalten, dass der Fremdkörper in den meisten Fällen aseptisch in die Hornhaut gelangt; ist eine eitrige Entzündung der verletzten Hornhautstelle, die sog. Keratitis traumatica, beim Verweilen eines Fremdkörpers oder nach Entfernung desselben vorhanden, so handelt es sich um eine Infektion.

In der gleichen Weise ist die eitrige Entzündung aufzufassen, welche sich entwickelt, wenn der Fremdkörper gar nicht in der Hornhaut haften blieb, sondern abgesprungen ist, nachdem er einen nur oberflächlichen Epithelverlust erzeugt hatte.

Auf welche Weise die Infektion stattfindet und welcher Art die Infektion sein kann — in diesen Beziehungen ist das bei der Besprechung des fressenden Hornhautgeschwürs ausführlich Erwähnte auch hier als massgebend zu erachten. Häufig wird ja gerade diese Geschwürsform nach traumatischen Epithelverlusten beobachtet; überhaupt ist der Charakter der Keratitis traumatica derjenige eines nekrotisierenden Geschwürs im allgemeinen. Bei der Wichtigkeit der Sache soll deshalb nochmals die Gefährlichkeit der Anwendung der kalten Umschläge betont werden, und, wenn auch im geringeren Masse, diejenige von Atropineinträufelungen, zu deren Gebrauch, wie es scheint, die perikorneale Injektion verführt. Zum mindesten sind sie ohne jeglichen Einfluss und ohne jeglichen Nutzen, wohl aber bedingen sie die Möglichkeit einer Infektion.

In prophylaktischer Hinsicht ist den in mechanischen, optischen Werkstätten u. s. w. beschäftigten Individuen das Tragen von Schutzbrillen dringendst anzuraten. Die zur Zeit angewendeten Schutzbrillen entsprechen allerdings nicht allen Anforderungen, sie bestehen aus möglichst gut der Konfiguration der Umgebung des Auges anzupassenden Brillen aus Glas, Glimmer oder Drahtgeflechten.

Die Behandlung besteht in der möglichst frühzeitigen Entfernung des Fremdkörpers; am besten eignet sich hiezu ein schmaler, vorn zugeschräfster Hohlmeisel, womit besonders bei fester sitzenden Fremdkörpern rasch die Heraushebelung gelingt. Der verbrannte Teil des Gewebes der Hornhaut ist mitzuentfernen. Eine Fixation des Augapfels ist in der Regel nicht notwendig, sondern es genügt, die Lider durch einen Assisténten auseinander halten zu lassen. In denjenigen Fällen, in welchen ein grösserer oder kleinerer Fremdkörper in den tiefen Hornhautschichten gelagert ist, und kaum eine kleine Spitze desselben über der Oberfläche hervorragt, ist es erforderlich, den Fremdkörper mehr freizulegen, um ihn herausheben zu können. Gewöhnlich genügt es, von einer Seite aus die Abtragung von Hornhautschichten um den Fremdkörper vorzunehmen. Handelt es sich um tief sitzende Eisen- oder Stahlsplitter, so ist ein kräftiger Elektromagnet zu benützen, nachdem man die Oberflächenwunde im gegebenen Falle etwas erweitert hat. Die näheren Erfordernisse eines solchen Elektromagneten werden später besprochen werden.

Die Entfernung der Fremdkörper ist unter antiseptischen Vorsichtsmaßregeln vorzunehmen, der Bindegauksack mit desinfizierenden Lösungen

auszuspülen und die Umgebung des Auges, wie Lider, sorgfältig zu reinigen, ehe man den antiseptischen Verband anlegt, welcher alsdann 1—2 Tage zu belassen ist. Besonders ist auch auf eine allenfallsige Erkrankung des Thränenschlauches zu achten und desinfizierend vorzugehen. Solange das Epithel an der Stelle der Verletzung noch nicht regeneriert ist, muss der Verband getragen werden. Gewöhnlich ist dies aber bei den oberflächlichen Verletzungen schon nach längstens 12 Stunden der Fall.

§ 217. Verbrennungen der Hornhaut geschehen in der gleichen Weise wie solche der Bindegewebe (siehe § 122). Am häufigsten sind auch zu gleicher Zeit Hornhaut und Bindegewebe beteiligt. Oberflächliche Verbrennungen einzelner Stellen des Epithels zeichnen sich durch eine sehr intensive weisse Farbe und leichte Erhebung des Niveau's aus, so dass oft auf den ersten Anblick die Täuschung entstehen kann, als handle es sich um einen Fremdkörper. In wenigen Stunden ist oft das nekrotische Epithel abgestossen und ebenso rasch die Regeneration eingeleitet. Bei ausgedehnten und tieferen Verbrennungen erscheint die Hornhaut an allen betroffenen Stellen diffus grau getrübt und ihr Ausschen ist mit demjenigen eines mattten Glases zu vergleichen.

Bei Kalkverbrennungen bildet das verbrannte Epithel eine mit Kalk gemischte Detritusmasse. Der Kalk dringt auch in Form ganz kleiner Partikelchen in das Gewebe ein.

Von der grössten Wichtigkeit ist von vornherein die Entscheidung der Frage, mit welcher Intensität die Verbrennung stattgefunden hat und zwar desswegen, weil bei tiefer gehenden Verbrennungen sich im weiteren Verlaufe eine viel stärkere weisse undurchsichtige Trübung einstellt, als sie anfänglich vorhanden war. In allen Fällen, in welchen eine Herabsetzung der Empfindlichkeit der Hornhaut festzustellen ist, bleibt die einmal durch die Verbrennung geschaffene Trübung bestehen; erscheint aber die Hornhaut vollkommen unempfindlich, so ist das Auftreten einer dichteren Trübung für die Folge unausbleiblich. Mit der Entwicklung der dichten Trübung gehen auch manchmal Neubildungen von Gefässen einher, sowie von Zeit zu Zeit Veränderungen des Epithels in der Form kleiner Bläschen und daran sich knüpfender Substanzerluste, wobei heftigere Reizerscheinungen ausgesprochen sind.

Die Behandlung weicht nicht von der bei der Verbrennung der Bindegewebe üblichen ab; die subjektiven Beschwerden bei dem Auftreten von Bläschen werden am besten durch den Gebrauch eines hydropathischen Umschlages gemildert.

§ 218. Die Wunden der Hornhaut sind Stich-, Schnitt-, Hieb-, Schuss- und Quetschwunden; sie erhalten eine besondere

Bedeutung, wenn sie die ganze Dicke der Hornhaut betreffen, und sind also perforierende. In einer Reihe von Fällen tritt die Hornhautverletzung ganz in den Hintergrund gegenüber der Wichtigkeit der gleichzeitigen Verletzung anderer Teile des Auges.

Die Stichwunden der Hornhaut sind meistens perforierende. Nadeln, oder nadelförmige Instrumente; feine Eisensplitter hinterlassen eine nur bei genauer seitlicher Beleuchtung zu entdeckende strichförmige oder rundlich graue Trübung, wenn der eindringende Körper eine Richtung direkt nach hinten einschlug; bei schiefer Richtung markiert sich die Trübung, besonders in frischen Fällen, mehr in Form eines dem längeren Wundkanal entsprechenden trüben Streifens. Hat eine Perforation stattgefunden, so pflegt sich die Wunde ungemein rasch zu schliessen und der Humor aqueus sammelt sich wieder an. Dringen voluminösere Körper, wie Dornen<sup>1</sup>, Gabelzinken, Scheren- und Messerspitzen ein, so erscheint die Wunde unregelmässig gerissen, mehr oder weniger eckig verzogen; ihre Ausdehnung ist eine grössere. Die Iris fällt in oder vor die Wunde, auch kann zugleich eine Verletzung dieser sowie der weiter nach hinten gelegenen Teile des Auges, wie vorzugsweise der Linse stattfinden.

Schnitt- oder Hiebwunden werden am häufigsten durch Messer- oder Scherenklingen hervorgebracht. Eine glatte der Lidspaltenzone entsprechende Schnittwunde der Hornhaut, von einem Aussehen, als ob ein schneidendes Instrument eingewirkt hätte, macht auch eine Peitschenschnur.

Die Schnittwunden durchsetzen häufig die ganze Dicke der Hornhaut, und auch hier kommt es alsdann zu Irisvorfall und Verletzung anderer Teile.

Die Ränder einer Schnittwunde erscheinen etwas gequollen, trübe und je nach der Form des Körpers unregelmässig oder zerfetzt. In der Umgebung der Ränder erscheint die Hornhaut leicht trübe und zeigt streifenförmige Einzeltrübungen, welche allmählich mit zunehmender Entfernung von der Wunde an Breite abnehmen und verschwinden. Diese Trübungen sind als der Ausdruck einer Stase zu betrachten: Kontinuitätsunterbrechung, Sperrung der durchtrennten Gefässe bei Wunden am Hornhautrande, und Verdunstung der Ernährungsflüssigkeit aus dem geöffneten Gewebe. Auch ist zu erwähnen, dass bei Wunden des Hornhautrandes wegen der hier durchschnittenen Nerven ein vorübergehender Mangel der Sensibilität in dem entsprechenden Hornhautbereich festgestellt werden kann. Ferner ist besonders bei Operationswunden am Hornhautrande oder in der nächsten Umgebung desselben in der Lederhaut, wie bei solchen zum Zweck der Star-entfernung, noch die Möglichkeit gegeben, dass Trübungen von mehr oder weniger strichförmigem Aussehen durch die Faltungen der *Descemet'schen*

Haut hervorgebracht werden können, und zwar dann, wenn die Augenkapsel sich der Verminderung des Augeninhaltes nicht sofort anpasst und durch den äusseren Luftdruck eine hochgradige nabelförmige Einsenkung der Hornhaut, in der Mitte am tiefsten, zustande kommt, welche erst allmählich sich ausgleicht.

Die Heilung von Schnitt- und Hiebwunden geschieht in der Form einer weisslichen mehr oder weniger breiten Narbe.

Der erste Verschluss kommt bei nicht penetrierenden Wunden durch eine Wucherung der hinteren Lagen der Epithelzellen zustande, welche von beiden Wundrändern absteigend die blossliegende Hornhautsubstanz überkleiden und vom Grunde emporwachsend die Lücke ausfüllen. Bei penetrierenden Wunden wächst das Epithel mindestens bis zu 2 Dritteln des Spaltes hinab, von hier aus erweitert sich die Wunde trichterförmig gegen die vordere Kammer. Das Hornhautgewebe erscheint durch die Imbibition mit Kammerwasser gequollen und der Verschluss dieses Teiles der Wundspalte wird durch einen Fibrin niederschlag bewerkstelligt. In einzelnen Fällen einer reinen primären Wundvereinigung verschwinden die Epithelien nach Ablauf von 8 Tagen; an Stelle derselben findet sich eine Ausfüllungsmasse eines dichten Filzes feiner Fäserchen, welche zahlreiche protoplasmatische Zellen einschliessen. Durchsetzung des umgebenden Hornhautgewebes mit Rundzellen oder spießförmigen Figuren ist als der Ausdruck einer sich während des Heilungsvorganges entwickelnden Reizung anzusehen. Komplikationen der Reizung werden geschaffen durch Verunreinigung der Wunde mit entzündungserregenden Stoffen. Ist dies der Fall, so entwickelt sich eine grau-gelbliche bis gelblich-eitrige Trübung der Wundränder und ihres Nachbargewebes. Von hier aus verbreitet sich unter Umständen dieselbe auf die ganze Hornhaut mit daran sich schliessenden Zerfall und der Entstehung einer nekrotisierenden Geschwürsfläche, welche in schweren Fällen in die Tiefe und der Fläche nach vordringt. Der Charakter einer schweren septischen Infektion wird durch das Auftreten eines eitrigen Exsudates in der vorderen Kammer und die Weiterverbreitung auf das ganze Auge in der Form der septischen Entzündung, der Panophthalmie ausgeprägt. Mit diesen septischen Entzündungserscheinungen sind Schmerzempfindungen, hochgradige perikorneale Injektion, stark vermehrte eitrige Sekretion, Schwellung der Lidhaut und der Bindehaut verknüpft.

Bei septisch infizierten Operationswunden des Hornhautrandes ist die eitrige Trübung anfänglich in der Ausdehnung der Schnittwunde und mehr in der Form eines Dreieckes wahrzunehmen, dessen Spitze nach dem Centrum zu gerichtet ist. In einzelnen Fällen wurden Blutungen in dem Hornhautgewebe beobachtet.

Die Behandlung der Schnitt- und Hiebwunden ist im wesentlichen nach antiseptischen Grundsätzen einzurichten, und eine specielle später zu besprechende Massnahme nur dann gefordert, wenn es sich um gleichzeitige Verletzung anderer Teile des Auges als der Hornhaut handelt. Reinigung des Bindegauksackes und der Lidhaut mit desinfizierenden Lösungen, Ausspülungen des Thränenschlauches bei Erkrankungen desselben und antiseptischer Dauerverband sind die Hauptgrundzüge. Das Gleiche ist zu befolgen, wenn es sich um eine Wundinfektion handelt.

Schusswunden geschehen durch Projekte grösseren oder kleineren Kalibers; sie machen entweder direkte Zerreissungen oder ähnliche Wirkungen wie sie bei Einwirkung stumpfer Gewalt auf den knöchernen Schädel beobachtet werden. Die Hornhaut wird eingestülpt, und durch die Spannung zur vielfachen gewöhnlich in radiärer Richtung stattfindenden Zerreissung gebracht. In der Regel handelt es sich alsdann um eine gleichzeitige Zertrümmerung anderer Teile des Auges.

Bei heftigen Quetschungen tritt für die Dauer von einigen Tagen eine aus längeren oder kürzeren grauen Streifen bestehende Trübung der Hornhaut auf; einerseits mag es sich um Faltungen der Descemet'schen Haut handeln, um so mehr, als auch eine Herabsetzung des intra-ocularen Druckes beobachtet werden kann, anderseits auch um Drucklähmung von Nervenstämmen, da die Sensibilität in einzelnen Fällen bedeutend gestört ist. Man müsste alsdann zur Erklärung der vorhandenen Trübung die Annahme gewisser Veränderungen der Nerven machen, welche den optischen Eindruck einer Trübung hervorrufen. Eine Behandlung wird nur durch gleichzeitige Veränderungen anderer Teile des Auges wie Dislokation der Linse, gefordert werden.

Die durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt bewirkten Contrafissuren oder Rupturen verlaufen hauptsächlich in der Lederhaut nahe dem Hornhautrand, gehen nur teilweise in das Hornhautgewebe hinein und werden bei der Darstellung der Erkrankungen der Lederhaut Erwähnung finden.

§ 219. In der Mehrzahl sämtlicher beschriebenen Erkrankungen der Hornhaut bleiben Trübungen ständig zurück, welche man je nach geringer oder starker Undurchsichtigkeit als Maculae, Nebulae, Narben, bezeichnet. Die Dichtigkeit, das Aussehen, der Ort sind in den meisten Fällen nach längst abgelaufener Erkrankung noch entscheidend für die Erkenntnis der ursprünglichen Form. Ein Narbengewebe ist an die Stelle des zugrunde gegangenen Hornhautgewebes getreten; dasselbe besitzt eine mehr oder weniger ausgesprochene weisse Färbung und kann von

einer grösseren oder geringeren Zahl von Gefässen durchzogen sein. Auf einer stark vernarbt Stelle der Hornhaut zeigt das Epithel eine Reihe von Veränderungen, so kann dasselbe eine mehr oder weniger trockene Beschaffenheit und eine unregelmässige Oberfläche darbieten. Nicht selten ist auch das Epithel in Zapfen gewuchert oder es finden sich an einzelnen Stellen eine konzentrische Anordnung von neugebildeten Epithelzellen, ähnlich wie bei Kankroid. Auch eine Verhornung (Xerosis) der Epithelzellen ist zu beobachten, besonders wenn auch das Epithel der Bindehaut in gleicher Weise sich verändert zeigt. Die Oberfläche erscheint alsdann trocken, matt, glanzlos, an einzelnen Stellen uneben. In dem Epithel sowohl als auch in den Schichten des Narbengewebes werden ferner fettige oder kalkige Metamorphose, sowie Cystenbildung gefunden. In der Epithelschichte und tiefer zeigen sich in den ersten Fällen weissliche oder weiss-gelbliche Punkte oder fleckenartige Verfärbungen von gleichem Aussehen. Auch fremde Bestandteile können an den Stellen des Narbengewebes mit eingeschlossen sein. Bleiniederschläge im Epithel, auf der vorderen Basalmembran und im Hornhautgewebe sowohl in den fixen Zellen, meist den Kern umgebend, als im intercellularen Gewebe, infolge des Gebrauches von sog. Bleiwasserumschlägen, welche unbegreiflicherweise noch heutzutage verordnet werden, zeigen sich in Form von weisslichen Inkrustationen; safrangelbe Färbungen können sich vorfinden, wenn die manchmal noch angewendete Opium-Tinktur für längere Zeit in den Bindehautsack eingeträufelt wurde oder dieselbe dem Bleiwasser beigegeben war. Nicht selten ulceriert auch das Narbengewebe, besonders wenn die Ursachen, welche zuerst die Erkrankung der Hornhaut hervorriefen, fortbestehen. Oder innerhalb des Narbengewebes entwickelt sich ein Entzündungsherd (Narbenkeratitis); dasselbe zeigt sich gelblich verfärbt, perikorneale Injektion sowie Reizerscheinungen treten auf, auch der noch durchsichtige Teil der Hornhaut wird getrübt, worauf alsbald eine Neubildung von Gefässen erfolgt.

Die Sehstörungen, welche infolge von Hornhaut-Trübungen im Pupillargebiet durch einen myopischen Refraktionszustand oder irregulären Astigmatismus hervorgerufen werden, wurden in § 20 und 31 besprochen, ebenso die Möglichkeiten einer Korrektion, wie z. B. durch eine stenopäische Spalte. Hinsichtlich einer direkten Behandlung von stationär gewordenen Trübungen darf man sich nicht der Täuschung hingeben, dass von medikamentösen Stoffen wie Einträufelung von Terpentinöl oder von dem Gebrauch des konstanten Stromes irgend welche Resultate zu erwarten wären. Nur ist zu betonen, dass, je jünger das Individuum, desto eher eine Verkleinerung und Aufhellung der von einer frischen Entzündung herrührenden getrübten Stellen durch geeignete Mittel ermöglicht wird, als deren haupt-

sächlichsten die gelbe Präcipitatsalbe und die Massage zu betrachten sind. Auch ist eine solche Behandlung noch mehrere Wochen hindurch fortzusetzen. Kalkig veränderte Stellen werden am zweckmäßigsten mit dem Hohlmeisel oder dem scharfen Löffel entfernt.

Handelt es sich um eine central gelegene dichte Trübung, so ist eine Neubildung oder Verlegung der Pupille indiciert nach derjenigen Stelle zu, an welcher die besten Bedingungen in optischer Beziehung für den Durchgang der Lichtstrahlen gegeben sind. Steht die Wahl des Ortes frei, so ist es am geratensten, eine neue Pupille durch Ausführung einer Iridektomie nach innen unten zu schaffen. Bei durchscheinenden Trübungen in der Mitte der Hornhaut ist von der Iridektomie abzuraten, da die Diffusion der Lichtstrahlen durch die neue Pupille nur vermehrt würde; vielmehr erscheint es zweckmässiger, den Blendungerscheinungen durch die Verordnung einer Rauchglasbrille von mittlerer Nuance einigermassen abzuhelfen. In jenen Fällen, welche eine Besserung oder Nichtverbesserung des Sehvermögens durch eine Iridektomie zweifelhaft erscheinen lassen, prüft man den Grad der Sehschärfe zunächst in gewöhnlicher Weise und nach Erweiterung der Pupille durch Atropin unter Gebrauch der stenopäischen Spalte. Eine bedeutende Zunahme der Sehschärfe im letzten Falle lässt die gleiche oder nahezu gleiche Wirkung durch eine Iridektomie erwarten.

Zum Zwecke der Beseitigung der kosmetischen Entstellung bei weissen Narben wurde eine Tätowirung derselben empfohlen: Einstiche (ca. 10 — 15) schräg in den oberflächlichen Lagen mit einer oder einem Bündel von Nadeln, welche in chinesische Tusche getaucht sind, werden bei den central gelegenen die Schwärze der Pupille nachahmen; bei den peripher gelegenen sind braune, aus feinsten Körnchen bestehende Farbstoffe anzuwenden. Es müssen mehrere Sitzungen mit Pausen von 5 — 8 Tagen abgehalten werden, doch ist häufig eine sehr starke Reaktion vorhanden, welche erst nach längerer Zeit eine Wiederholung der Stichelung gestattet oder sie überhaupt nicht mehr räthlich erscheinen lässt.

Die Versuche, die gesunde Hornhaut eines Tieres an die Stelle der im ganzen getrübten Hornhaut zu setzen, die sog. Keratoplastik, müssen als vollständig missglückt angesehen werden.

§ 220. Ist infolge einer Perforation ein Teil des Irisgewebes mit der Hornhaut-Narbe verwachsen, so kann die Narbe verschieden gestaltet sein; bald ist innerhalb dichten Narbengewebes noch zahlreiches Pigment zerstreut, bald ist nur ein weisslicher mehr oder weniger breiter Narbenring sichtbar, in dessen Mitte ein transparentes Gewebe die bläulich-

schwarze Färbung der Iris durchschimmern lässt. Diesen Zustand hat man wegen der Ähnlichkeit als *Myocephalon*, Mückenköpfchen, bezeichnet, besonders wenn die eingeschlossene Iris über die Oberfläche hervorragte. Je mehr eine Prominenz der Narbe ausgeprägt ist, desto mehr ist der Zustand der *Ektasie*, des *Staphyloms* der Hornhaut gegeben. Ist nur eine bestimmte Stelle der Hornhaut in dieser Weise verändert, so spricht man von einem partiellen Staphylom im Gegensatz zum totalen, welches die ganze Hornhaut einnimmt. Das Staphylom, besonders das totale kann eine solche Grösse erreichen, dass die Lider seine Vorderfläche nicht mehr bedecken. Sein Aussehen hängt von der Dicke des Narben gewebes ab, wodurch das Irispigment weniger zum Durchscheinen kommt. Bald ist die Färbung eine bläulich-schwärzliche, bald eine weissliche mit leichtem bläulichen Schimmer und sind auf der Oberfläche sich verzweigende Gefässe sichtbar. In den Fällen, in welchen ein intensiv weisses Narben gewebe vorhanden ist, sind nicht selten gelblich verfettete Stellen wahrzunehmen und wenn die Bedeckung durch die Lider mangelhaft ist, scheint das Epithel trocken glanzlos, oder an einzelnen Stellen in grösserer Ausdehnung weisslich oder gewuchert.

Abgesehen von den subjektiven Beschwerden, welche durch die bedeutende Hervorragung und Nichtbedeckung durch die Lider hervorgerufen werden, ist besonders auch die hochgradige Entstellung zu berücksichtigen, vor Allem aber die bei totalen Staphylo men durch Erhöhung des intraocularen Druckes hervorgerufenen Schmerzen, und bei partiellen hauptsächlich der Verfall oder der vollständige Verlust des Sehvermögens aus gleicher Ursache. Auch gesellen sich zu den Staphylo men der Hornhaut in solchen Fällen rasch Staphylome der vorderen Teile der Lederhaut hinzu.

Die Behandlung der Staphylo me ist eine operative. Bei partiellen gelingt es manchmal bei noch nicht langer Dauer, die Hervorragung durch eine Iridektomie und die dadurch bewirkte Herabsetzung des intraocularen Druckes zur Abflachung zu bringen. Durch die Iridektomie wird ausserdem unter Umständen die Möglichkeit der Gewinnung eines guten Pupillargebietes gegeben.

Kommt man auf diese Weise nicht zum Ziele, so ist die Abtragung des Staphyloms vorzunehmen. Nach Einlegung eines Sperrlidhalters, welchen man durch den Assistenten möglichst hoch halten lässt, damit kein Druck auf das Auge ausgeübt wird, wird das Auge mit einer Fixationspincette durch Aufheben einer Bindegauftalte am Hornhautrande entgegengesetzt der Operationsstelle gefasst; alsdann wird durch die Mitte der Basis des Staphyloms ein nadelförmiges Instrument wie eine Discissionsnadel durch-

gestossen und die Pincette abgenommen, da nun die Fixation mit der Nadel geschehen kann. Der Humor aqueus sickert durch die Stichöffnungen aus; wird hiedurch schon eine plötzliche Herabsetzung des Druckes bei Ausführung der Schnitte vermieden, so bildet die Nadel auch eine Art Damm gegen das Herausstürzen des Inhalts des Auges. Mit einem *Beer'schen Staarmesser*, welches wie bei der Ausführung eines Lappenschnittes zum Zwecke einer Staarextraktion geführt wird, wird unterhalb der Nadel die untere Hälfte des Staphyloms an seiner Basis zuerst abgetrennt und dann die Abtragung dadurch vollendet, dass an der oberen Hälfte das Gleiche mit einer geraden Schere geschieht. Der Lidhalter wird entfernt und sofort ein antiseptischer Verband angelegt. Um jedes Pressen von seiten des Kranken und die Gefahr eines dadurch bedingten Hervorstürzens der Linse und des Glaskörpers durch die Wunde zu vermeiden, ist eine Chloroformierung auszuführen. Bei einem totalen Staphylom ist in der gleichen Weise vorzugehen, doch ist es zweckmässig, die gewöhnlich dislocierte Linse mit zu entfernen, was nach Trennung der Linsenkapsel mittelst der Dissektionssnadel von selbst sich vollzieht, und sehr vorteilhaft, die Wunde mit Bindehaut zu überdecken. Man beginnt die Operation damit, dass man die Bindehaut vom Hornhautrande loslässt und von ihren Verbindungen bis in die Gegend des Äquators des Auges lockert. Durch den Rand der abgelösten Bindehaut werden 4 Fäden durchgezogen, die Enden je zweier werden auf Stirn und Wange zurückgelegt und nach Abtragung des Staphyloms geknüpft. Nach geschehener Vernarbung ist alsdann die Möglichkeit des Einlegens eines künstlichen Auges gegeben. Ist eine hochgradige intraoculare Drucksteigerung und starke Schmerhaftigkeit bei der Berührung des Auges vorhanden, so ist die Herausnahme des Auges, Enukleation geboten.

Die Operation der Abtragung muss selbstverständlich unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln geschehen, da bei der Ausdehnung der offenen Wunde die Gefahr einer Infektion in höherem Masse noch gegeben ist, wie auch eine Reihe von septischen Entzündungen beobachtet werden.

Totale Staphylome der Hornhaut kommen, wie es scheint, auch angeboren vor, was die Annahme erlaubt, dass eine bedeutende Zerstörung der Hornhaut intra-uterin stattgefunden hat.

§ 221. Sowohl angeboren als erworben zeigen sich fernerhin Veränderungen der Form und der Grösse des Auges, welche nicht von Zerstörungen oder Erkrankungen der Hornhaut abhängen. Zu einem Mikrophthalmus aus den verschiedensten Ursachen gesellt sich eine Mikrokornea mit mehr oder weniger starker Abnahme der Krümm-

ung und nicht selten zungenförmigen Trübungen; erstere wird auch beobachtet, wenn in einer früheren Lebensperiode Erkrankungen des Uvealtraktus entstanden, welche zu einer Schrumpfung des Auges in der hinteren Hälfte führten. Die durchsichtige Hornhaut macht den Eindruck, als sei sie dem geschrumpften Auge aufgesetzt.

Eine Vergrösserung der Hornhaut, die *Megalokornea*, der *Keratoglobus*, das *Staphyloma pellucidum* der Hornhaut, ohne weitere Veränderung der Form des Augapfels, tritt sowohl beiderseits als auf einem Auge auf, häufig bei mehreren Gliedern derselben Familie. Die durch die Verdünnung gesteigerte Durchsichtigkeit gibt den Augen einen eigentümlichen Glanz, welcher dem einer polierten Stahlplatte ähnelt. Die Hornhaut ist scharf gegen die Lederhaut abgegrenzt, die vordere Kammer ist sehr tief, und im Gegensatz zu der Vergrösserung der Hornhaut beim *Buphthalmus* dadurch charakterisiert, dass die Hornhaut für immer durchsichtig bleibt. Im späteren Leben ist eine Disposition zur Lockerung der Zonula und Bildung einer Linsentrübung gegeben.

Der *Buphthalmus*, *Megalophthalmus*, *Hydrophthalmus congenitus*, die *Augen-Wassersucht*, *Cornea globosa opaca* zeigt zunächst ebenfalls eine Vergrösserung der Hornhaut, allein letztere erscheint wie behaucht, meistens an einzelnen Stellen deutlicher, seltener im ganzen zart getrübt. Der Rand der Hornhaut erscheint gewöhnlich schon unregelmässig und die benachbarte Lederhaut dünn, bläulich weiss durchscheinend. Allmählich nimmt die Trübung der Hornhaut zu, am Hornhautrand sind zahlreiche mehr oder weniger stark gefüllte Gefässe sichtbar und die benachbarte Lederhaut völlig blaugrau verdünnt, wie überhaupt die Begrenzung zwischen Hornhaut und Lederhaut um so unregelmässiger wird, je mehr sich letztere verdünnt. Damit geht Hand in Hand eine Zunahme der Durchmesser der Hornhaut, welche oft bis zum Doppelten der normalen Hornhaut des gleichen Alters ansteigen können. Allein zugleich rückt der ganze vordere Augenabschnitt durch Ausdehnung nach vorn, und es ist mehr dieser als die wirkliche Vorwölbung der Hornhaut, welche das Auge zur Lidspalte hinausdrängt. Die vordere Kammer ist ungemein tief, die Pupille wenig beweglich oder selbst unbeweglich, weit, die Iris von atrophischem Aussehen.

Für die Erklärung der Entstehung des *Hydrophthalmus* ist eine Erscheinung von grosser Wichtigkeit, nämlich die Erhöhung des intraocularen Druckes; weshalb auch die Bezeichnung: *Glaucoma congenitum* vorgeschlagen wurde. Eine weitere Aufgabe bestünde darin, zu erfahren, warum eine intraoculare Drucksteigerung auftritt. Sowohl die

Trübungen der Hornhaut als die allmählich zur vollkommenen Blindheit herabsinkende Sehschärfe sind hierdurch bedingt, deren nähere Ursache in einer mit dem Augenspiegel festzustellenden Excavation des Sehnerveneintrittes mit Atrophie der Nervensubstanz besteht. Ferner ist wohl anzunehmen, dass im frühesten kindlichen Lebensalter der vordere Abschnitt des Auges als ausdehnungsfähiger zunächst dem erhöhten Drucke nachgibt. Von späteren Erscheinungen sind noch zu erwähnen: die Epithelverluste und Geschwürsbildung der Hornhaut, Trübungen der Linse und Lockerungen der Zonula. Das Endschicksal des Auges, nämlich die Atrophie, wird häufig durch zufällige Ereignisse besiegt. Geringfügige Quetschungen bedingen nämlich einen Riss der verdünnten Lederhautzone, Entleerung des Inhalts des Auges und Zusammenfallen desselben. Eine solche Atrophie kann auch spontan auftreten, nachdem das Sehvermögen längst erloschen ist und manchmal die Erscheinungen einer subakuten Entzündung des Uvealtraktus vorausgegangen sind. Auch konnte ich in einigen Fällen umfangreiche Blutungen zwischen Lederhaut und Aderhaut beobachten.

Die Voraussage und Behandlung sind durch die Auffassung der Erkrankung als einer Drucksteigerung gegeben. Der Verfall des Sehvermögens ist sicher, wenn dasselbe sich auch in einzelnen Fällen längere Zeit noch erhalten kann und entsprechend dem Charakter der Erkrankung in Schwankungen sich bewegt.

In Bezug auf die Behandlung hat man versucht, durch den Druck herabsetzende Eingriffe den Verfall des Sehvermögens aufzuhalten. In einem frühen Stadium ausgeführte Iridektomien scheinen günstig zu wirken, in späteren Stadien sind grosse Gefahren für das Auge damit verbunden. Glaskörperblutungen können sofort auftreten und entzündliche Erkrankungen der Iris und des Ciliarkörpers im Verlaufe.

§ 222. Unter den Krümmungsveränderungen, welche ohne besondere Veränderung der Grösse angeboren vorkommen, wurde der Astigmatismus früher (siehe § 28) erwähnt. Eine Abweichung von der normalen Krümmung in allen Meridianen zeigt der Keratokonus (siehe Fig. 52). Die centralen

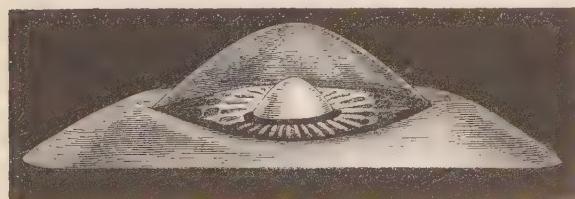


Fig. 52.

Teile zeigen sich stärker gekrümmt und vorgewölbt, die übrigen mehr abgeflacht, so dass die Hornhaut die Gestalt eines stumpfspitzigen Kegels oder eines

Zuckerhutes (siehe Fig. 52) angenommen hat, dessen Basis mit der Hornhautbasis zusammenfällt. Die ellipsoide Krümmung hat sich in die eines Hyperboloides verwandelt. Die Spitze lässt sich leicht eindrücken, und zeigt nur selten eine leicht graue beschränkte Trübung, abgesehen davon bewahrt die Hornhaut ihre Durchsichtigkeit. In sehr seltenen Fällen ist ein sog. vorderer Kapsel- oder Pyramidalstaar vorhanden (siehe Fig. 52).

Die Formveränderung entwickelt sich schleichend an gesunden Augen; sie kann einseitig auftreten. Viel häufiger werden aber beide Augen, wenn auch nicht gleichzeitig befallen, gewöhnlich auch in verschiedenem Grade.

Zu jeder Zeit kann ein Stillstand eintreten. Am häufigsten wird die Entstehung vor und nach den Pubertätsjahren beobachtet; die Ursachen sind nicht bekannt. Anatomisch wurde festgestellt, dass die mittleren Teile der Hornhaut nur ein Drittel der normalen Dicke zeigen, während die äusseren Abschnitte, ungefähr zwei Drittteile, verdickt waren. Es ist hier daran zu erinnern, dass auch unter normalen Verhältnissen beim Erwachsenen eine dünnerne Beschaffenheit der Hornhautmitte vorhanden ist. Man stellt sich hinsichtlich der Ausbildung des Keratokonus vor, dass die durch eine genuine Atrophie verdünnte Mitte dem normalen intraocularen Druck nicht genügenden Widerstand leiste. Die Trübungen der Hornhautmitte lassen sich durch den anatomischen Befund einer Umwandlung des Gewebes unter der vorderen Basalmembran in ein an grösseren ovalen Zellen reiches Flechtwerk und des Auftretens von dicht gedrängten länglichen Kernen erklären.

Die hauptsächlichste subjektive Erscheinung bildet die Sehstörung, hervorgebracht durch den myopischen Refraktionszustand und den irregulären Astigmatismus; dieser optischen Anomalie entsprechend gestaltet sich auch das Bild des Augenhintergrundes und das Verhalten der von der Hornhaut gelieferten Reflexbilder, welche, wenn man sie vom Rande her nach der Mitte zu wandern lässt, eine auffallende Zuspitzung erfahren.

Die Behandlung ist zunächst eine optisch-korrektive und besteht in der Verordnung von hyperbolischen Gläsern, welche vor allem den Vorteil haben, dass die Kranken sich besser orientieren können, da sie gerade in der Peripherie ihres Gesichtsfeldes höchst undeutlich sehen. Zur Zeit werden zwei Systeme hyperbolischer Gläser benutzt. Bei dem einen System beträgt die Achse der Hyperbel = 0,25 mm, bei dem anderen = 2 mm. Für die verschiedenen Nummern (zur Zeit 11) eines Systems dient als Einteilungsprinzip die Höhe des Asymptotenkegels, welcher über der Grundfläche von 30 mm, der Breite des Glases, zu dem betreffenden Hyperboloid gehörte. Auch können Kombinationen mit sphärischen Gläsern notwendig werden.

Ferner wurde eine Reihe von operativen Eingriffen empfohlen, unter andern solche, welche den intraokularen Druck herabsetzen. Am zweckmäßigsten erscheint noch der Vorschlag von *v. Graefe*, die Abflachung der Mitte durch eine narbige Kontraktion zu erzielen. Mittelst eines Linearmessers oder *Beer'schen* Messers wird entsprechend der Spitze des Konus ein 2—3 mm breites Läppchen gebildet, mit Pincette gefasst und mit Schere abgetragen. Einige Tage darauf wird diese Stelle mit der Spitze eines mitigierten Stiftes geätzt und so lange die Ätzung fortgesetzt, bis ein kleines nekrotisierendes Geschwür sich entwickelt. Dass dabei Gefahren für die ganze Hornhaut mitunterlaufen können, ist erklärlieh; auch kann die Narbe eine so dichte werden, dass eine neue Pupille angelegt werden muss.

*Bowman* benützt zu gleichem Zweck ein kleines Trepan; ein kreisförmiges Stück wird bis auf  $\frac{3}{4}$  der Dicke aus der Mitte herausgenommen, mit Pincette und breiter Nadel die umschriebene Partie herausgelöst, hierauf in dem Centrum der zurückbleibenden dünnen Schicht eine Punktion zum Abfluss des Kammerwassers gemacht und die Punktionsstelle bei Wiederherstellung der vorderen Kammer wieder geöffnet.

## VI. Die Erkrankungen der Lederhaut.

**Litteratur.** *Waldeyer*, Mikroskopische Anatomie der Cornea, Sklera, Lider und Konjunktiva. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. I. Kap. 2. Leipzig. 1874. — *Schwalbe*, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen. 1883. — *Saemisch*, Die Krankheiten der Sklera. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. IV. Kap. 3. Leipzig. — *Horner*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt's* Handbuch der Kinderkrankheiten. — *Adamück*, Zur Therapie der Episkleritis. Centralbl. f. prakt. Augenheilkunde. 1878. S. 209. — *Hirschberg, J.*, Über die angeborene Pigmentierung der Sklera und ihre pathologische Bedeutung. *v. Graefe's Archiv f. Ophth.* XXIX. 1. S. 1. — *Arlt, v.*, Über Skleralruptur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1874. S. 382. — *Manz*, Die Missbildungen des menschlichen Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. III. Kap. 6. Leipzig. — *Ammon, Fr. v.*, Illustrierte pathologische Anatomie der menschlichen Cornea, Sklera, Choroidea. Leipzig 1862. — *Pagenstecher* und *Genth*, Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Wiesbaden 1875.

§ 223. Die Lederhaut ist aus Bindegewebsfibrillenbündeln zusammengesetzt, welche, unter rechtwinkliger Kreuzung innig mit einander verflochten, in zwei Richtungen, nämlich meridional und äquatorial, verlaufen. Den Bindegewebsbündeln sind elastische Fasern beigemischt.

An Blutgefässen ist die Lederhaut arm; dieselben stammen aus dem weitmaschigen episkleralen Gefässnetz, welches besonders dicht in einer Breite von 5—6 mm den Hornhautrand umgibt (siehe Fig. 60n.). Die für den Uvealtraktus bestimmten Gefässen treten durch die Lederhaut, ohne an sie Äste abzugeben (siehe Fig. 60). Wie bei der Hornhaut, so findet sich auch in der Lederhaut ein saftleitendes Kanälchensystem, dessen Wandungen zum Teil eine endotheliale Bekleidung zeigen. Eine gleiche Bedeckung hat die äussere Fläche der Lederhaut aufzuweisen, welche zugleich die innere Wand der *Tenon'schen Kapsel* darstellt, sowie ihre innere, welche die äussere Wand des als Perichoroidealraum bezeichneten Spaltraumes bildet. Die Verbindung zwischen letzterer und der *Tenon'schen Kapsel* wird durch einen perivasculären Kanal um die *Venae vorticoseae* hergestellt.

Ungefähr von der Gegend des Ansatzes der geraden Augenmuskeln bis zum Hornhautrande ist die Aussenfläche der Lederhaut von der Bindegliedmaut überkleidet.

Die am vorderen Pol durch die Hornhaut und medianwärts vom hinteren Pol durch die Lamina cribrosa und den Sehnerven geschlossene Lederhautkapsel zeichnet sich durch einen hohen Grad von Elastizität aus.

Durch den hydrostatischen Druck des Inhalts des Auges wird die Lederhaut in einem gewissen Grad von Spannung erhalten. Der Grad dieser Spannung wird dazu benutzt, ein Urteil über die intraoculare Druckhöhe zu gewinnen; ist die Druckhöhe vermehrt oder vermindert, so spricht man von einer Erhöhung oder Herabsetzung des intraocularen Druckes.

Die Prüfung des intraocularen Druckes geschieht in der gleichen Weise, wie diejenige auf Fluktuation: Man lasse den Kranken nach unten sehen, setze die Spitzen der beiden Zeigefinger an eine Stelle des vom oberen Lid bedeckten Auges, an welcher das Augeulid am dünnsten ist, nämlich an den oberen Rand des Tarsus auf, und drücke abwechselnd auf die Kapsel.

Der Eindruck, der bei einem gewissen Druck in die Kapsel gemacht werden kann, die Härte und Resistenz, welche dabei gefühlt wird, sind die zu berücksichtigenden Momente.

Jedes Schliessen des Auges ist zu vermeiden. Besonders häufig findet im Anfang der Untersuchung ein stärkerer Reflexschluss statt; in einem solchen Falle würde man die Spannung der Muskulatur und diejenige der Augenkapsel zugleich prüfen. Der Vergleich mit den normalen Spann-

ungsverhältnissen entweder des anderen Auges oder eines normalen Auges, dessen Druckverhältnisse dem Untersucher gegeuwärtig sind, gibt den einzigen Anhaltspunkt für die Beurteilung des Druckes. Im allgemeinen erhält man bei einiger Übung hinreichend gute Resultate; immerhin werden kleine Unterschiede in der Spannung häufig entweder übersehen oder falsch geschätzt, da die Kraft, mit welcher man drückt, kein objektives Mass sein kann.

Die zur Messung des intraocularen Druckes konstruierten Instrumente, die sog. Ophthalmotonometer haben wenig Eingang gefunden, da sie in ihrer Unvollständigkeit den zu stellenden Anforderungen nicht genügen. Die Spannung soll durch die Kraft oder das Gewicht, welches erforderlich ist, um eine Grube von bestimmter Tiefe in die Lederhaut zu drücken, einen zahlenmässigen Ausdruck erhalten.

Die anatomischen Verhältnisse der Lederhaut lassen von vornherein es erwarten, dass primäre Veränderungen oder solche, welche auf die Lederhaut beschränkt bleiben, ohne Nachbartheile in Mitleidenschaft zu ziehen, als seltene Krankheitsbilder erscheinen werden. Und so verhält es sich auch in Wirklichkeit; Erkrankungen der Lederhaut, der Hornhaut und des Uvealtraktus sind oft zu gleicher Zeit oder in wechselnder Reihenfolge anzutreffen oder erscheinen gegenseitig fortgepflanzt. Dazu kommt noch, dass häufig unter dem Einfluss bestimmter Erkrankungen die Dicke der Lederhaut und durch den intraocularen Druck, besonders durch eine Erhöhung desselben, die Form der Augenkapsel eine Veränderung erfährt.

§ 224. Als eine primäre Entzündung der Lederhaut (Episkleritis, Skleritis) wird ein durch bestimmte Erscheinungen gekennzeichnetes Krankheitsbild betrachtet. An einer Stelle der Lederhaut in ihrer vorderen Zone zwischen Hornhautrand und Äquator zeigt sich in akuter oder subakuter Weise eine mehr oder weniger tief blau-rote, ins Violette hinaufspielende begrenzte Rötung, bedingt durch eine starke Füllung der feinen Maschen des episkleralen Venennetzes und vermischt mit einer solchen von hellroten Gefäßen, welche oberflächlich liegen. Die Bindegewebe an dieser Stelle ist etwas serös geschwellt und lässt sich über diese Stelle, welche infolge davon etwas erhaben erscheint, verschieben; bei tiefem Druck verschwindet die Rötung. Ein mässiger Schmerz wird hiebei von den Kranken angegeben. Subjektive Beschwerden sind im allgemeinen wenig, von Reizerscheinungen geringe Lichtscheu und mässig vermehrte Thränenabsonderung hauptsächlich ausgesprochen. Die erkrankte Stelle nimmt gewöhnlich etwas an Ausdehnung zu, ungefähr

bis zur Linsengrösse und zeigt eine mehr oder weniger ovale Form. In einer Reihe von Fällen verbindet sich sehr rasch mit dem Auftreten der begrenzten Röte eine buckelartige Erhebung, welche einen leicht gelblichen Farbenton, durchschimmernd durch die violett-rötliche Färbung, darbietet. Im weiteren Verlauf nimmt letztere Färbung an Ausdehnung ab, die Hervorragung und gelbliche Färbung geht ebenfalls zurück, und die erkrankte Stelle gewinnt wieder ihr früheres Aussehen. In der grössten Mehrzahl der Fälle tritt aber allmählich eine andere Färbung auf, nämlich eine schmutzig-grau-blaue.

Ein solcher Verlauf nimmt gewöhnlich mehrere Wochen in Anspruch. Sehr gerne nimmt er einen chronischen Charakter an, welcher manchmal von vornherein ausgeprägt ist, und eine Dauer von mehreren Monaten beanspruchen kann. Sehr häufig macht sich auch für längere Zeit ein Stillstand geltend, und von neuem treten wieder die Erkrankungs herde auf. Nicht selten ist ein cyklusartiges Erscheinen der Erkrankung zu beobachten. Alsdann zeigt sich auch eine Wanderung dieser Herde der Lederhaut oft um die ganze Hornhaut herum (*Skleritis migrans*), welche manchmal in einander konfluieren.

In einer grossen Anzahl von Fällen treten Komplikationen auf; zunächst eine Erkrankung der Hornhaut, welche im § 206 geschildert wurde, und ferner eine Erkrankung des vorderen Teiles des Uvealtraktus, wie Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Vorderfläche der Linsenkapsel, Glaskörpertrübungen u. s. w.

Als Folgezustand entwickelt sich eine Ektasie der grau-bläulich verfärbten Stellen, ein *Staphylom* der Lederhaut (siehe Fig. 53).

Die Erkrankung ist bald ein-, bald doppelseitig, in der Regel werden beide Augen nicht zu gleicher Zeit befallen. Sie ist im kindlichen Alter äusserst selten; erst nach der Pubertätszeit tritt sie hie und da auf, am häufigsten bei Individuen des mittleren Lebensalters.

Die Ursachen sind wohl immer allgemeine Störungen, wenn auch eine weitere Feststellung von Thatsachen in Bezug auf den Zusammenhang mit solchen noch recht wünschenswert erscheint. Als sicher ist zunächst zu bezeichnen, dass die Skleritis bei der vasomotorischen Form des Rheumatismus, in der gleichen Weise wie die „*Keratitis diffusa*“ beobachtet werden kann, in einer Reihe von Fällen als die einzige Äusserung. Ferner ist hervorzuheben, dass in einer recht grossen Reihe von Fällen Lues oder Tuberkulose nachzuweisen ist. Es scheint mir demnach nicht richtig, in solchen Fällen von einer Skleritis zu sprechen, vielmehr handelt es sich alsdann um infektiöse Granulationsgeschwülste, im ersten Falle

um gummöse, im zweiten Falle um tuberkulöse kleinere oder grössere Knoten. Eine stärkere Erhebung mit einer gelblichen Färbung würde auch in klinisch-anatomischer Beziehung dafür sprechen. Zur Sicherung der Diagnose ist daher in jedem einzelnen Falle eine genaue Allgemein-Untersuchung vorzunehmen und bei Verdacht auf Tuberkulose auch auf Verbreitung derselben in der Familie des Kranken zu achten. Denn ohne Zweifel kann am Auge die Tuberkulose auftreten, ohne dass zugleich an anderen Organen des Körpers dieselbe nachweisbar ist.

Die Voraussage ist eine günstige bei den unkomplizierten Formen, eine um so ungünstigere, in je grösserer Intensität Komplikationen aufgetreten sind, besonders eine hochgradigere Beteiligung des vorderen Teiles des Uvealtraktus.

Die Behandlung hat die Grundursache in Angriff zu nehmen. So ist unter Umständen antisiphilitisch zu verfahren, bei Rheumatismus der Gebrauch von warmen Soolbädern anzuraten und je nach den allgemein individuellen Verhältnissen in entsprechender Weise, allerdings meistens tonisierend, vorzugehen, wenn in dieser Beziehung Anhaltspunkte gegeben scheinen. Bei frischen Fällen im Gefolge von Rheumatismus ist der immerliche Gebrauch des salicylsauren Natrons von guter Wirkung.

Die lokale Behandlung ist gemäss der Auffassung der dem Krankheitsbild der Skleritis zugrunde liegenden pathologisch-anatomischen Veränderung einzurichten. Im allgemeinen kürzt der zeitweise Gebrauch von hydropathischen Umschlägen die Verlaufsdauer entschieden ab; auch ist die Massage im späteren Verlaufe mit Nutzen anzuwenden. Bei Beteiligung der Iris sind methodische Atropin-Einträufelungen anzuwenden. Eine Indikation für ein operatives Verfahren scheint mir einzige und allein bei einer tuberkulösen Granulationsgeschwulst gegeben, und dann möglichst frühzeitig, sobald die Diagnose gesichert erscheint. Man mache eine Incision der Bindegewebe über der erkrankten Stelle und kratze mittels eines kleinen scharfen Löffels aus. Bei einem Gumma wäre ein solches Verfahren ebenso widersinnig, als die Incision eines solchen der äusseren Haut, wenn auch durch Verwechslung mit einem Abscess dies nicht so selten geschehen mag.

§ 225. Wie in § 209 hervorgehoben wurde, finden sich bei schweren entzündlichen Erkrankungen der vorderen Teile des Uvealtraktus Auswanderungsherde und Blutungen in dem Lederhautgewebe, als deren einziges sichtbares Zeichen Trübungen der Hornhaut in einer Reihe von Fällen zur Beobachtung kommen. Handelt es sich hier um um-

schriebene Veränderungen der Lederhaut, so ist, in der gleichen Weise wie an der Hornhaut bei der septischen Entzündung des Auges, der Panophthalmie, die ganze Dicke und Ausdehnung der Lederhaut mit zahlreichen Eiterkörperchen durchsetzt, hauptsächlich in den mittleren Schichten und in der Nähe der durchtretenden Gefäße. In den schweren Formen ist, sowohl auf der Innen- als auf der Aussenfläche der Lederhaut ein fibrinös-eitriger Erguss vorhanden. Die Eiteransammlung innerhalb der Kapsel führt gewöhnlich zu einer umschriebenen Zerstörung der Lederhaut und zum Durchbruch an solchen Stellen, welche dünner als die übrigen sind, wie hinter den Insertionsleisten der geraden Augenmuskeln. Hat der Durchbruch stattgefunden, so ist die Behandlung so zu leiten, als wenn es sich um eine Eiterhöhle handelte; eine kleine Drainageröhre ist einzuführen, eine enge Durchbruchsöffnung zu erweitern, und ein im späteren Verlauf manchmal hier wucherndes Granulationsgewebe zu entfernen.

Häufig ist die Stelle, an welcher der Durchbruch erfolgt, durch eine kleine gelblich aussehende bucklige Hervorragung gekennzeichnet, und alsdann eine Incision dieser Stelle der Kapsel zu machen.

§ 226. Tuberkulose und Syphilis treten nicht allein als infektiöse Granulationsgeschwülste in der beschriebenen Form einer Skleritis, sondern auch als Granulationsgeschwüre auf.

In klinisch-diagnostischer Beziehung gibt das Resultat der Allgemein-Untersuchung den Ausschlag, da sowohl das tuberkulöse als das gummosé Geschwür eine mehr oder weniger rundliche Form besitzt mit gelblich-eitrig belegtem Grunde und scharf begrenzt, wenn auch mit wie zernagt aussehenden Rändern versehen, erscheint. Ohne Zweifel kann der primäre Sitz in der Lederhaut sein, häufiger aber in den der vorderen Lederhautzone entsprechenden Teilen des Uvicaltraktus, so dass erst sekundär die Lederhaut in den Zerfall hereingezogen wird. Bei dem tuberkulösen Granulationsgeschwür sind fast regelmässig Tuberkeln in der Iris oder dem Ligamentum pectinatum nachzuweisen, während das Gumma mehr isoliert in der Lederhaut auftritt; immerhin sind hier die Erscheinungen einer gleichzeitigen Entzündung der Iris vorhanden. Je näher die Geschwüre dem Hornhautrande sitzen, in desto bedeutenderem Grade ist damit eine graue bis gelbliche Trübung des entsprechenden Hornhautteils verknüpft. Fast regelmässig ist das klinische Bild dasjenige einer auf die ganze vordere Hälfte des Augapfels verbreiteten Erkrankung. Dass eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst auch in dem hintern Teile der Lederhaut entstehen kann, zeigte ein Fall von allgemein verbreiteter chronischer Tuberkulose mit tödlichem Ausgang. Im

Augenspiegelmehr fand sich eine mit Blutungen durchsetzte Hervorwölbung der Netzhaut in den Glaskörperraum, bei der Autopsie die dicht aneinander liegende Netzhaut und Aderhaut, durch eine grosse teilweise mit Granulationsgewebe, Detritus und Tuberkelmasse ausgefüllte Höhle verdrängt, welche sich ungefähr in der Mitte der Dicke der Lederhaut befand.

Die Voraussage ist um so ungünstiger, je mehr der Uvealtraktus beteiligt ist, und je näher der Sitz der Stelle des Ciliarkörpers sich befindet. Atrophie des ganzen Auges kann der Endausgang sein. Frühzeitig ist eine geeignete Behandlung anzuwenden, lokal ist das Geschwür zu desinfizieren, bei gummosem Jodoform aufzustreuen und eine luetische Allgemein-Behandlung durchzuführen, bei tuberkulösem die Auskratzung vorzunehmen.

Lepröse Granulationsgeschwülste mit Trübung der Hornhaut werden ebenfalls in der Lederhaut beobachtet, auch kann vom Ligamentum pectinatum, oder von dem vorderen Teil des Uvealtraktus aus die Lederhaut sekundär ergriffen werden. Ferner kann sich Lupus von der Bindegewebshaut auf die Lederhaut fortpflanzen.

§ 227. Eine Pigmenthypertrophie (Melanosis) kommt an der Lederhaut angeboren, fleckweise und gruppenweise zur Beobachtung, gewöhnlich zwischen den Durchtrittsstellen der Ciliargefäße. Die Flecken zeigen eine schmutzig-graue, ins Violette spielende Färbung, und können sowohl einseitig als doppelseitig auftreten. Bei einer Einseitigkeit ist zugleich eine auffallend dunkle Färbung der Iris sichtbar; häufig wurde auch die Eintrittsstelle der Sehnerven stark pigmentiert gefunden. Es scheint, dass die stärker pigmentierten Stellen einen günstigen Boden für die Entwicklung von melanotischen Geschwülsten des Uvealtraktus bilden können.

Eine sehr ähnliche Farbenveränderung der Lederhaut tritt auch dann auf, wenn es sich um eine Atrophie derselben handelt. Hier handelt es sich aber um ein Durchschimmern der hinter der atrophen Stelle gelegenen pigmentierten Gewebssteile. Gewöhnlich ist damit eine Formveränderung verknüpft, die Ektasie, das Staphylom.

Von anderen Farbenveränderungen der Lederhaut ist die gelbliche Färbung bei allgemeinem Icterus und eine gleiche, auf das entsprechende Auge beschränkte, zu erwähnen in Fällen von massenhaften Extravasationen im Innern des Auges.

Eine Hypertrophie des Bindegewebes der Lederhaut, in einer Zunahme der Dicke um das 3—4fache sich äussernd, findet sich bei schweren Erkrankungen des Uvealtraktus, welche mit einer Schrumpf-

ung des Auges einhergehen. Wie hier zugleich eine kalkige Degeneration der Bindegewebsbündel gefunden wird, so kann auch eine solche als Altersveränderung auftreten, vielleicht auch eine fettige Degeneration, wie beim Gerontoxon der Hornhaut. Mit dem höheren Alter nimmt die Elasticität der Kapsel ab, sie wird rigid; als eine Folge dieser Rigidität ist die starke Einziehung, der sog. Kollaps der Hornhaut bei teilweiser Entleerung des Inhalts des Auges aufzufassen (siehe § 217).

**§ 228.** Von Geschwülsten sind als angeborene zu erwähnen: Teleangiaktasien, Dermoiden, welche zu gleicher Zeit auch der Hornhaut (siehe § 213) aufsitzen. Primär erworbenen Geschwülste der Lederhaut müssen zu den grössten Seltenheiten gerechnet werden. Als solche wurden beobachtet: Fibrome, welche von der äusseren Fläche der Lederhaut ausgehen und die Erscheinungen einer Augenhöhlengeschwulst darbieten; ein Osteom von Erbsengrösse zwischen den Ansätzen des Musculus rectus superior und internus. Manchmal scheinen Sarkome zu gleicher Zeit von der Lederhaut und der Aderhaut auszugehen. Am häufigsten wird die Lederhaut bei intraocularen Geschwülsten, nachdem sie lange Zeit Widerstand geleistet, entweder an einer Stelle durchbrochen und die Geschwulst wuchert rasch aus der Durchbruchstelle heraus, oder die Geschwulstelemente verbreiten sich durch die perivasculären Kanäle nach aussen und alsdann entwickelt sich eine Geschwulst auf der Aussenfläche der Lederhaut und weiter in dem Augenhöhlengewebe. Auch zeigt sich besonders bei Melanomen der Aderhaut die Lederhaut in der Nähe der durchtretenden Gefässe von zahlreichen Geschwulst-, beziehungsweise Pigmentzellen durchsetzt.

**§ 229.** Fremdkörper sind in der Lederhaut sehr selten anzutreffen, und dann nur in der Weise, dass sie, wie besonders Pulverkörner, in den oberflächlichen Schichten stecken bleiben, durch das in die Bindehaut ergossene Blut anfänglich verdeckt werden, später durchschimmern und auch ohne weitere Folgezustände hier verweilen können. Gewöhnlich prallen sie wegen der Elasticität der Kapsel ab, oder bei entsprechender Form, Grösse und Konsistenz — und zwar um so mehr, je spitzer, kleiner und härter sie sind, wie Stahl-, Messing- und kleine Steinsplitter — durchschlagen sie die Lederhaut und gelangen in die inneren Häute des Auges und den Glaskörperraum. In nicht sehr seltenen Fällen kann ein Fremdkörper an irgend einer Stelle der Vorderfläche des Auges eingedrungen den Glaskörperraum durchheilen und an der entgegengesetzten Stelle in die Lederhaut sich einbetten oder sie hier durchschlagend in die Augenhöhle gelangen.

**Stich- und Schnittwunden**, welche in gleicher Weise wie die Wunden der Hornhaut (siehe § 218) zustande kommen, heilen, wenn sie

die oberflächlichen Partien der Lederhaut treffen, ohne sichtbare Narben und ohne irgend welche Nachteile. Nach Schieloperationen hat man an der Ablösungsstelle der Augenmuskelsehnen, welche sich spitzwinklig in das Lederhautgewebe ein senken, die Entwicklung von knopfartigen Granulationen oder in seltenen Fällen eine durch eine septische Infektion hervorgerufene Vereiterung des ganzen Auges beobachtet.

Je tiefer die Schnitt- oder Stichwunde in die Lederhaut eindringt, oder je nachdem dieselbe sogar eine perforierende wird, eine desto grössere Gefahr ist für das ganze Auge vorhanden. Allein auch die Stelle der Verletzung ist von Wichtigkeit und kommt es liebci gar nicht auf die Ausdehnung an, wie dies die kleinen Wunden an der Übergangsstelle der Hornhaut in die Lederhaut und ihrer Nachbarschaft und solche darthun, welche die Gegend des Ciliarkörpers betreffen. Am häufigsten geschehen solche Verletzungen bei Kindern bei dem Gebrauch von Messern oder Scheren.

In solchen Fällen ist die Einziehung der stark weisslichen mit neu gebildeten Gefässen versehenen Narbe ein absolut ungünstiges Zeichen für die Möglichkeit der Erhaltung des Auges.

Die verschiedenen Folgen, die chronisch entzündlichen Zustände im Gebiete des Uvealtraktus, die Veränderungen des intraocularen Druckes, die Trübungen der Linse, sind sowohl bei den Fremdkörpern als bei den Stich- und Schnittwunden abhängig von der Art der Verletzung, der aseptischen Beschaffenheit des verletzenden Gegenstandes und der Nicht-Infektion der Wunde.

Die Art und Weise der Heilung von Wunden der Lederhaut ist nicht näher bekannt; bei den perforierenden ist nach den pathologisch-anatomischen und klinischen Befunden eine zweifache Art möglich: einerseits die Entwicklung eines derben, schrumpfenden Narbengewebes, welche mit gleichzeitiger Zunahme der Dicke des Gewebes der Lederhaut in der Umgebung einhergeht und eine Verdünnung der getroffenen Stelle, welche in ihrem Aussehen die grösste Ähnlichkeit mit einer früher an Skleritis erkrankten darbietet. So konnte ich drei nebeneinander und in gleicher Entfernung voneinander nach oben gelegene Stellen am Äquator des Auges in einem Falle beobachten, in welchem die drei Zinken einer Gabel die Lederhaut durchbohrt hatten und ausserdem eine Verletzung der Linse entstanden war, ohne dass weitere Folgezustände für das Auge sich ergeben hätten.

Bei ausgedehnteren perforierenden Wunden gelangen zugleich Teile der Ader- und Netzhaut, sowie Glaskörperflüssigkeit nach aussen.

Die Voraussage ergibt sich aus dem Mitgeteilten; was die Behandlung anlangt, so sind Fremdkörper in gleicher Weise zu entfernen, wie diejenigen der Hornhaut. Bei Stich- und Schnittwunden ist die Umgebung des Auges, der Bindegautsack mit desinfizierenden Lösungen zu reinigen und sind die Wundränder der Bindegaut zu vernähen, allenfalls zerfetzte Ränder zu glätten. Aus der Wunde herausgeschwemmtes und zerrissenes Gewebe des Uvicaltraktus ist abzutragen und ein antiseptischer Verband anzulegen, welcher als Dauerverband (2—3 Tage lang) zu tragen ist, wenn nicht die gleichzeitige Verletzung anderer Teile des Auges einen Wechsel notwendig macht. Ausserdem ist ein ruhiges Verhalten, am zweckmässigsten Bettlage, anzuordnen. Von Einigen wird auch das Vernähen der Lederhautwunde empfohlen; der Verschluss der Bindegautwunde scheint für die Mehrzahl der Fälle genügend.

§ 230. Quetschungen der Lederhaut machen nur unter bestimmten Verhältnissen direkt nachweisbare Erscheinungen an derselben, sonst solche, welche sich auf die innerhalb der Augenkapsel gelegenen Teile beziehen. Als Folge einer in bestimmter Weise einwirkenden stumpfen Gewalt erscheint eine Kontinuitätsstrennung, welche weitaus am häufigsten in der Nähe des oberen oder oberen inneren Hornhautrandes erfolgt, in der Form eines Risses, welcher demselben parallel verläuft. Der Riss kann eine Ausdehnung von 12—15 mm erreichen, zeigt mehr oder weniger unregelmässige Wundränder und verläuft bald mehr in der Nähe des Hornhautrandes, bald in einer ungefähr 2 mm betragenden Entfernung von demselben. Je nach der Gewalt des anprallenden Körpers kann der Inhalt des Auges, wie Linse, Glaskörper, Netzhaut durch die Wunde ganz oder teilweise herausgeschleudert werden, am häufigsten die Iris, welche auch nur in die Wunde hineingeschwemmt sein kann. Nicht regelmässig ist auch ein Riss der über der Lederhautwunde befindlichen Bindegaut vorhanden. Ist dies nicht der Fall, so kann beispielsweise die herausgeschleuderte Linse unter der Bindegaut liegen.

Die Einwirkung der stumpfen Gewalt geschieht am häufigsten durch einen Stoss von gehörnten Tieren, durch das Anfliegen grösserer Holzsplitter u. s. w., gewöhnlich bei gebückter Stellung. Im allgemeinen sind es voluminöse Körper, welche mit grosser Gewalt an das Auge und zwar in der Richtung von unten oder von unten aussen und vorn anprallen.

In ähnlicher Weise, wie bei der knöchernen Schädelkapsel, handelt es sich hier um eine Kontrafissur oder Kontraruptur der Lederhaut. Der Mechanismus des Zustandekommens besteht darin, dass, wenn

in der erwähnten Richtung eine stumpfe Gewalt das Auge trifft, dasselbe in dem entsprechenden Durchmesser komprimiert wird; gleichzeitig muss, weil der Inhalt des Auges als inkompressibel betrachtet werden kann, eine ausgleichende Dehnung in einem Durchmesser eintreten, welcher senkrecht zur Richtung der einwirkenden stumpfen Gewalt steht. Dieser Durchmesser ist von oben vorn nach unten hinten gerichtet; der durch seine beiden Endpunkte und den Mittelpunkt des Auges in der Lederhaut gelegte Kreis bezeichnet die Stelle der grössten Ausdehnung. Da die hintere untere Hälfte dieses Kreises durch den Inhalt der Augenhöhle geschützt ist, so wird vorn oben in der Nähe des Hornhautrandes die Berstung der Lederhaut erfolgen.

Die zu erwartenden Folgezustände sind die gleichen, wie bei perforierenden Schnittwunden; auch die Behandlung ist wie bei solchen einzurichten.

§ 231. Die Grösse und die Form der von der Lederhaut gebildeten Kapsel zeigt folgende Veränderungen:

Angeboren kommen eine abnorme Kleinheit oder Grösse, ein Mikrophthalmus und Megalophthalmus zur Beobachtung. Sie sind als das Resultat von bestimmten Störungen im Innern des Auges zu betrachten.

Bei dem Mikrophthalmus sind meistens schmale, kurze Lider, niedrige und enge Lidspalte und eine enge Augenhöhle vorhanden, wie auch eine Abflachung oder eine Kleinheit der Hornhaut, niedrige vordere Kammer, Kolobombildung in der Iris, der Choroidea, Veränderungen der Lage oder Trübungen der Linse. Auch Schädeldeformitäten, wie besonders Schmalheit wurden gefunden.

In der gleichen Weise wie der Mikrophthalmus ist der schon in § 221 genauer beschriebene Zustand des Megalophthalmus mit einer inneren Desorganisation verknüpft.

Inwiefern die Verlängerung der Augenaxe mit der damit verbundenen Veränderung der Dicke der Lederhaut die Ursache für das Auftreten von Refraktionsanomalien abgibt, ist in § 17 und 24 auseinander gesetzt.

Angeboren in ähnlicher Weise wie erworben kann ferner das Auge den Zustand der Kleinheit darbieten, welcher als Atrophie, Phthisis, Schrumpfung bezeichnet wird. Als Ursache erscheinen entzündliche, auch intra-uterin sich abspielende Erkrankungen des Uvealtraktus und Nekrosen der Hornhaut mit ihren Folgezuständen. Abgesehen von den diesen Krankheiten eigenförmlichen Veränderungen sind bei der

erworbenen Atrophie äusserlich mehr oder weniger tiefe rinnenartige Einziehungen sichtbar, welche in geringer Entfernung vom Hornhautrand beginnend zwischen den Insertionen der Augenmuskeln und parallel mit dem Verlauf der letzteren nach hinten sich erstrecken. Damit ist eine hochgradige Verdickung der Lederhaut verknüpft und auf einen Durchschnitt durch das Auge erscheint die Kapsel in unregelmässige Falten gelegt.

Verdünnungen der Lederhaut mit mehr oder weniger starker Ausbuchtung (siehe Fig. 53) werden neben der Abweichung in ihrer Form und Gestaltung häufig durch die schon beschriebene bläulich-graue bis bläulich-schwarze Färbung erkennbar. Auch hat die veränderte Stelle ihre Resistenz eingebüsst, sie lässt sich eindrücken, erscheint jedoch elastisch, da sie nach dem Aufhören des Druckes in ihre frühere Lage und Form zurückkehrt, was diagnostisch gegenüber Vortreibungen der Lederhaut durch von innen her wuchernde Geschwulstmassen, besonders melanotische, zu beachten ist. Solche Hervorbuchtungen der Lederhaut werden als *Staphylome* bezeichnet; sie können in verschiedener Form und Ausdehnung, sowie an verschiedener Stelle auftreten, die Staphylome können ferner vollkommen genau begrenzt sein, oder mehr allmählich in die normale Umgebung übergehen.

§ 232. Hauptsächlich erkranken drei Stellen, nämlich: 1) die vordere Zone der Lederhaut, zwischen Hornhautrand und Äquator; 2) der Äquator und 3) der hintere Abschnitt in der nächsten Nähe der Eintrittsstelle des Sehnerven. Die Staphylome der ersten Gruppe treten bald als erbsengrosse, isoliert oder dicht nebeneinander stehende rundliche Erhebungen (*Staphyloma annulare*), bald in mehr diffuser Weise ringsherum um den Hornhautrand als blauschwarzer Wulst auf. Weiter entfernt vom Hornhautrand sind in ihren ersten Anfängen manchmal rundliche Erhabenheiten sichtbar, in deren Mitte ein durchtretendes Ciliargefäß wahrzunehmen ist, später machen sie den Eindruck wie abgeschnürte Stellen und zeigen eine mehr oder weniger gewundene Form. (*Staphyloma cirsoideum*).

Die Staphylome der zweiten Gruppe können manchmal eine solche Grösse erreichen, dass das Lid entsprechend der erkrankten Stelle vorgewölbt erscheint; hier ist auch die Atrophie der Lederhaut oft eine so vollständige, dass nur eine äusserst dünne Schicht vorhanden ist, ja an manchen Stellen die Bindehaut die einzige Bedeckung bildet. Diese Staphylome sind gewöhnlich nur auf einzelne Abschnitte beschränkt und werden, wenn sie nur wenig entwickelt sind, oft nur entdeckt durch eine Blickrichtung und

ein Abziehen der Lider, welche die Möglichkeit gestattet, äquatoriale Partien der Lederhaut zu übersehen.

Wie in allen Fällen von Staphylomen der Lederhaut, sind die der Innenfläche derselben anliegenden Hämpe verändert; die entsprechenden Stellen derselben werden gedehnt und atrophieren. Fig. 53 zeigt eine Ausbuchtung der Ciliargegend und Verdünnung der Lederhaut;

das Corpus ciliare ist stark in die Länge und der vordere Teil nach vorn gezogen, die Iris mit der Hornhaut verwachsen, in der Netzhaut sind Blutungen sichtbar und die Eintrittsstelle des Sehnerven ist ausgebuchtet.



Fig. 53.

Die dritte Gruppe, das sog. hintere Staphylom oder *Staphyloma posticum „Scarpa“* genannt, weil von *Scarpa* zuerst beschrieben, führt zur

Verlängerung der sagittalen Achse und Entwicklung von Kurzsichtigkeit (siehe § 17).

Für die Entstehung der Staphylome ist der intraoculare Druck, sei er normal oder gesteigert, als massgebend zu erachten. Ist beispielsweise durch die erwähnten krankhaften Veränderungen eine Verdünnung der Lederhaut zustande gekommen, so können schon normale Druckkräfte ausreichen, um ein Staphylom zu bewirken. Ursachen, welche zu solchen Veränderungen führen, dass in deren Gefolge ein Staphylom sich entwickelt, werden abgesehen von der in diesem Abschnitt schon erwähnten, primär die Lederhaut betreffenden, in dem Abschnitt: „Erkrankungen der Gefäßhaut“ besprochen, und ist daher darauf zu verweisen.

## VII. Die Erkrankungen der Linse.

**Litteratur.** *Koelliker, A.*, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. V. Aufl. Leipzig 1867. — *Arnold, J.*, Die Linse und das Strahlenplättchen. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. I. Kap. 3. Leipzig 1874. — *Henle*, Zur Anatomie der Krystalllinse. 1878. 62 S. (Aus den Abh. d. k. Ges. d. Wiss. zu Göttingen.) — *Becker, O.*, Zur Anatomie der gesunden und kranken Linse. Unter Mitwirkung von *Da Gama Pinto* und *Schäfer*. Mit 14 lithographierten Tafeln. Wiesbaden 1883. — *Derselbe*, Pathologie und Therapie des Linsensystems. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. V. Kap. 7. Leipzig 1877. — *Derselbe*, Atlas der pathologischen Topographie des Auges. I., II., III. Lieferung. Wien 1874, 1875 und 1878. — *Pagenstecher* und *Genth*, Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Wiesbaden 1875. — *Cahn*, Zur physiologischen und pathologischen Chemie des

Auges. Zeitschr. f. physiol. Chemie. V. S. 214. — *Heubel*, Über die Wirkung wasserentziehender Stoffe, insbesondere auf die Krystalllinse. Archiv für die gesamte Physiologie, XX. S. 114. — *Michel, J.*, Über natürliche und künstliche Linsentrübung. Festschrift zur dritten Säkularfeier der Alma Julia Maximiliana, gewidmet von der mediz. Fakultät zu Würzburg. I. S. 53. — *Zehender, Matthiessen und Jacobsen*, Über die Brechungscoefficienten und die chemische Beschaffenheit kataraktöser Linsensubstanz. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde 1877. S. 311. — *Trompetter*, Über die Bestimmung der quantitativen Lichtempfindung kataraktöser Augen. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. 1880. S. 84. — *Horner*, Über den anatomischen Befund bei entzündlicher Kapselkatarakt. Verhandlungen der ophth. Gesellschaft zu Heidelberg. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. 1874. S. 467. — *Sinclair*, Experimentelle Untersuchungen zur Genese der erworbenen Kapsel-Katarakt. Inaug.-Diss. Zürich 1876. — *Knies, M.*, Cataracta polaris anterior und Cataracta Morgagniana. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde. 1880. S. 181. — *Arx, M. v.*, Zur Pathologie des Schichtstares. Inaug.-Diss. Zürich 1883. — *Förster*, Zur pathologischen Anatomie der Katarakt. *v. Graefe's Arch. f. Ophth.* III. 2. S. 187. — *Michel, J.*, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Zirkulationsgebiet der Carotis. Beiträge zur Ophthalmologie. Festschrift zu Ehren Prof. *Horner's*. Wiesbaden 1881. S. 1. — *Mooren*, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden 1882. — *Deutschmann*, Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. *v. Graefe's Arch. f. Ophth.* XXIII. 3. S. 112. — *Derselbe*, Fortgesetzte Untersuchungen zur Pathogenese der Katarakt. Ebend. XXV. 2. S. 213 und 4. S. 427. XXVI. 1. S. 138. — *Derselbe*, Cataracta nephritica. Ebend. XXVIII. S. 315. — *Leber*, Über die Pathologie der Linse. Bericht der Heidelberger ophth. Gesellschaft. 1878. S. 33. — *Derselbe*, Kernstarartige Trübung der Linse nach Verletzung ihrer Kapsel. *v. Graefe's Archiv f. Ophth.* XXVI. 1. S. 283. — *Derselbe*, Über Katarakt und sonstige Augenaffektionen durch Blitzschlag. Ebend. XXVIII. 3. S. 255. — *Schuchardt*, Zur pathologischen Anatomie der Dissektionen. Inaug.-Diss. Göttingen 1878. — *Alt, A.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie. Archiv für Augen- und Ohrenheilk. VI. S. 8. — *Magnus*, Geschichte des grauen Stares. Leipzig 1876. — *Hirsch*, Geschichte der Ophthalmologie. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. VII. Kap. 14. Leipzig 1877. — *Schiess*, Über antiseptisches Verfahren bei Extraktionen. XII. Jahresbericht der Augenklinik in Basel. 1876. — *Graefe, Alfred*, Die antiseptische Wundbehandlung der Katarakteextraktionen. *v. Graefe's Archiv f. Ophth.* XXIV. 1. S. 233. — *Horner*, Die Anwendung der antiseptischen Methode bei der Staroperation. Bericht des internat. med. Kongresses zu London 1881. — *Graefe, A. v.*, Über modifizierte Linsenextraktion. *v. Graefe's Archiv f. Ophth.* XI. 3. S. 1. — *Dantone*, Beiträge zur Extraktion des grauen Stars. Gekrönte Preisschrift. Erlangen 1869. — *Arlt, v.*, Operationslehre. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. III. 2. Leipzig 1874. — *v. Muralt, C.*, Die Starextraktionen der ophth. Klinik in Zürich. 1870—1880. Inaug.-Diss. Zürich 1882. — *Pagenstecher, H.*, Die Extraktion des grauen Stares in geschlossener Kapsel. Wiesbaden 1877. — *Derselbe*, Über Extraktion der Katarakte in geschlossener Kapsel nebst Bericht über weitere 117 Fälle. Archiv für Augenheilk. X. §. S. 116. — *Förster*, Über künstliche Reifung des Stares. Bericht über die XIII. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft zu Heidelberg. 1881. S. 133. — *Nagel*, Die Anomalien der Refraktion und Accommodation. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. VI. Kap. 10. Leipzig 1880. — *Wecker, de*, De l'iridotomie. Annales d'Oculistique. Bd. 70. S. 123.

§ 233. Die Linse ist ein epitheliales Gebilde und besitzt als Formelemente Epithelzellen und Linsenfasern; sie ist durch eine strukturlose Membran, die Linsenkapsel, vollständig abgeschlossen und steht mit den Augenhäuten nur durch die an die Kapsel sich inserierende *Zonula Zinnii* in fester Verbindung.

Jede Abweichung von der regelmässigen Anordnung, jede, selbst geringe Lösung der eigentümlichen Verbindung der Linsenfasern oder irgendwie bedeutendere Veränderung ihrer histologischen Struktur und ihrer chemisch-physikalischen Zusammensetzung hat eine Störung der Eigenschaft der Linse als eines durchsichtigen, das Licht regelmässig brechenden Körpers zur Folge. Es tritt eine Trübung auf, der sog. Star oder die Katarakt.

Die einer Trübung zu Grunde liegenden Veränderungen morphologischer, chemischer und physikalischer Natur sind so mannigfaltig, dass es notwendig erscheint, ausführlicher die normalen Verhältnisse der Linse zu berücksichtigen, zumal sie in bedeutender Weise durch das Alter beeinflusst werden.

Die Epithelzellen finden sich nur unter der vorderen Kapsel, die Linsenfasern sind aber nichts anderes, als durch ein eigentümliches Auswachsen aus den Epithelzellen hervorgegangene und langgestreckte Faserzellen.

Das Wachstum der Linse geschieht in der Weise, dass für die in Fasern übergehenden Epithelzellen durch Bildung neuer Zellen Ersatz geschaffen wird. Letztere entstehen nach dem Typus der indirekten Kernteilung an zerstreuten Stellen der ganzen Innenfläche der Vorderkapsel, die Linsenfaserzellen durch Auswachsen der im und etwas hinter dem Äquator gelegenen Epithelzellen. Von der Grenze des Epithels rücken Zellen nach, um sich zu Fasern umzubilden, während die früheren in dem Masse, als sie von der Oberfläche abgedrängt werden, an Länge zunehmen. Anfangs wenden sie ihre Konkavität nach aussen, nach und nach strecken sie sich und bilden nach aussen konvexe Bogen, wodurch auf Meridionalschnitten eine Wirbelfigur, der Rand- oder Linsenwirbel, entsteht. In demselben Masse, wie die Epithelzellen sich verlängern, entfernen sich auch die Kerne und bilden anfänglich eine ungefähr im Äquator der Linse gelegene Zone mit hinterer Konvexität, welche sehr bald nach innen in eine Zone mit vorderer Konvexität übergeht. So entsteht ein S-förmig gebogener Streifen, die *Meyer'sche Kernzone* oder der *Becker'sche Kernbogen*. Die Kerne gehen allmählich aus der Kugelform in eine elliptische über, sie werden länger und platt und die Zeichen des beginnen-

den Kerntodes treten auf, sobald eine Faser mit ihren beiden Enden an einem Sternstrahl angelangt ist. Beim Wachstum begegnen sich nämlich die Fasern derselben Schicht in regelmässigen dreistrahligen Naht-Figuren (Linsenstern), deren Mittelpunkte in den Polen liegen und deren Strahlen Winkel von  $120^{\circ}$  einschliessen. Bei Neugeborenen ist auf der vorderen Fläche der Linse ein Strahl senkrecht nach oben gerichtet, die beiden andern nach unten und seitlich. Auf der hinteren Linsenfläche ist eine Verschiebung der Strahlenlage um  $60^{\circ}$  eingetreten. Bald nach der Geburt beginnt der Linsenstern eine kompliziertere Form anzunehmen, und als Ursache der Bildung sekundärer Strahlen sind wohl die Accommodationsvorgänge im extra-uterinen Leben anzunehmen. Auch erfährt die Linse im äquatorialen Durchmesser eine beträchtliche Zunahme von 6 bis zu 10 mm, während der sagittale Durchmesser, die Achse der Linse, fast unverändert 4—4,5 mm beträgt. Da in sagittaler Richtung ein Wachstumsstillstand stattfindet, so unterscheidet sich die Linse des Foetus und des Neugeborenen durch ihre Kugelgestalt von derjenigen des erwachsenen Menschen.

Mit dem Wachstum verknüpft sich eine physiologische Rückbildung, welche epithelialen Zellen überhaupt zukommt. Die jungen nachwachsenden Fasern drängen die älteren unter stetig sich steigerndem Druck nach dem Centrum der Linse, und gehen Veränderungen ein, welche das verschiedene Verhalten von Rinde und Kern erklären. Der äusserste Teil der Rinde zeigt völlig glatte, meist regelmässig sechsseitige prismatische und verhältnismässig dicke Fasern, die auch wasserreicher und weicher sind. Die Fasern des Kerns sind wasserärmer, fester, abgeplatteter, kernlos und zeigen durch Schrumpfung bedingte zackige Fortsätze. Die einzelne Linsenfaser besteht aus einer weichen centralen Masse mit einer dichter gefügten Rindenschicht, bei Druck tritt die weiche Masse aus, und bildet Eiweisskugeln, während der Rest der Linsenfaser als eine Art röhrligen Gebildes zurückbleibt. Das Bindemittel zwischen den einzelnen Fasern ist eine im Leben weiche Kittsubstanz, welche sich sowohl zwischen Epithel, vorderer Kapsel und Linsenfasern, als zwischen Linsenfasern und hinterer Kapsel und an den Nähten findet.

Mit zunehmendem Alter wird die Anzahl der Kerne im Kernbogen geringer, die beiden Krümmungen desselben werden schmächter; das gleiche Erlöschen des Bildungstriebes gibt sich auch in dem Wirbel kund, an dem immer weniger Zellen Anteil nehmen. Ausserdem werden die Linsenfasern härter, gelblich und zeigen eine Zunahme des Brechungsvermögens.

In verschiedenem Lebensalter zeigt die Höhe der Kapselzellen ein verschiedenes Verhalten zur Dicke der Kapsel. Die Höhe der Zellen im

vorderen Pol ist bei Neugeborenen gleich der Dicke der Kapsel; mit zunehmendem Alter nehmen vordere Kapsel, wie Kapselzellen an Dicke zu, bald aber übertrifft die Dicke der Kapsel die Höhe der Zellen, und später beginnt auch der Zellenleib zu schrumpfen. Diese Höhenabnahme führt wohl von dem intrakapsulären Druck her, welchen die wachsende Linse ausübt.

§ 234. Eine pathologische Neubildung von Zellen innerhalb der unverletzten Kapsel nimmt immer ihren Ausgangspunkt von den normalerweise vorhandenen zelligen Gebilden, von dem Kapsel-epithel, den Zellen des Wirbels und vielleicht auch von den schon zu Fasern umgewandelten Wirbelzellen.

Die Kapselzellen können wuchern; es entwickelt sich eine Neubildung von Zellen, ähnlich einem Cacroidzapfen (siehe Fig. 54 W):

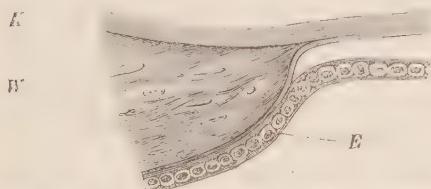


(K = Kapsel, E = Kapsellepithel, W = Wucherung.)  
Fig. 54.

eine solche Wucherung kann grösstenteils hyalin oder colloid entarten, wobei es sich zuerst um eine Umwandlung der Kerne, dann der ganzen Zellen handelt. Dies

der eine Vorgang, welcher das Bild von hyalinen Drusen hervorruft. Die andere Möglichkeit besteht darin, dass einer Drusenbildung die Zellenneubildung folgt. Die neugebildeten Zellen liegen mit dem Kapsel-epithel nicht in gleichem Niveau, sondern steigen an den Rändern der Druse gleichsam wie an einer Böschung hinauf.

In anderen Fällen kann der Zellenneubildung ein Auswachsen des protoplasmatischen Leibes der Zellen vorausgehen. Einzelne Kapselzellen schieben lange hyaline Fortsätze zierlicher Gestaltung zwischen das Epithel und



(K = Kapsel, W = neugebildetes Gewebe zwischen einer dicken und dünnen Kapselschicht, E = dünne Schicht der Kapsel mit Epithel.)

Fig. 55.

die eigentliche Kapsel. Dadurch wird das Epithel oft in grosser Ausdehnung von der Kapsel abgehoben, in einzelnen Fällen auch eine nach innen gelegene dünne Schichte der strukturlosen Kapsel (siehe Fig. 55 E) abgelöst, so dass eine förmliche Kapselpaltung (siehe Fig. 55) stattfindet. Man

muss annehmen, dass die Ausläufer der ersten neugebildeten Zellen sich in die Kapsel eisenken, nachdem vorher vielleicht eine Erweichung der betreffenden Stelle derselben stattgefunden hat. Das sich dazwischen schiebende Gewebe (siehe Fig. 55 W) ist ein faseriges und enthält ziemlich regelmässig angeordnete Kerne.

Ausserdem sind Kalkablagerungen zunächst um die zelligen Elemente, Cholestarinkristalle und eigentümlich stark lichtbrechende hyaline oder colloide Schollen anzutreffen.

Zwischen Kapself epithel und Kapsel finden sich ferner auf letzterer hyaline, kolbenartige Auflagerungen; sie sind entweder als hyaline Ausscheidungen oder als Fortsätze des Zellleibes zu deuten. Die Zellen, von denen diese Bildung ausgeht, werden rasch undeutlich und verschwinden ganz, wie überhaupt Hyalin häufig als Produkt absterbender Zellen zu betrachten ist. Solche Veränderungen können in mehrfachen Schichten erscheinen, so dass von innen nach aussen zuerst ein regelmässiges Epithel und dann ein faserartiges stark lichtbrechendes Gewebe mit eingestreuten Kernen und amorphen Einschlüssen sichtbar wird.

Wenn unter normalen Verhältnissen der Innenfläche der hinteren Kapsel ein Epithel mangelt, so zeigt sie sich nicht selten unter krankhaften mit einem Überzug epithelialer Zellen bekleidet, welcher sich häufig wie ein Häutchen von der Kapsel abziehen lässt. Es scheint, dass die treibende Kraft für die Bildung derselben in dem Flächenwachstum des vorderen Epithels zu suchen ist; nur dann wird dies aber der Fall sein können, wenn der Linsenwirbel nicht mehr existiert oder die mechanischen Verhältnisse daselbst so geändert sind, dass die neuen Zellen nicht unter zu erheblichem Widerstand an die hintere Kapsel vorgeschoben werden können.

Eine besonders eigentümliche Veränderung bietet sich in der Form der bläschenförmigen Zellen dar. Sie werden bei keiner Kataraktform vermisst. Sie sind entweder Abkömmlinge des normalen Epithels der vorderen, des pathologischen der hinteren Kapsel, sowie der Zellen des Wirbels oder entstanden aus den bereits vollkommen entwickelten Linsenfasern. In besonders hohem Grade neigen die grossen Zellen zur Degeneration. Die Kerne zeigen alle Zeichen des allmählichen Absterbens, die Zellgrenzen werden undeutlich und der Inhalt benachbarter Zellen fliesst zu einer mehr gleichartig aussehenden Masse zusammen. Vorläufig dürften diese Bläschenzellen als hydroische Zellen zu bezeichnen sein. Hier und da werden unter normalen Verhältnissen Lücken zwischen den Linsenfasern gefunden; unter krankhaften findet sich aber ein ausgebreitetes, durch regelmässiges Auseinanderweichen der Linsenfasern zierliches Lückensystem. In diesen Lücken befindet sich zunächst durchsichtige Flüssigkeit. Später sind zwischen den auseinandergewicheten Faserschichten geronnene Eiweisskugeln sichtbar. Ist eine solche Flüssigkeits-Verteilung oder -Ansammlung gegeben, so zeigen sich die Fasern punktförmig molekular getrübt oder es sind stärker lichtbrechende Tröpfchen in denselben vorhanden. Die Begrenzung der Fasern ist eine rundliche oder sie sind quer-

gestreift, gequollen und zeigen Übergänge zu cylindrischen Röhren. Zum Schlusse kombinieren sich die Erscheinungen der Zerstörung, des Zerfalls und der regressiven Metamorphose: Verschiebung der Schichten, Zernagt- und Abgebrochensein einzelner Fasern, mehr oder weniger zahlreiche Eiweisskugeln, molekularer Zerfall, Fettröpfchen, Kalkkörper und Cholestearinkristalle.

§ 235. Die neueren chemischen Analysen der Linse haben ergeben, dass sie etwa 60 % — 63 % Wasser, 34 % — 37 % Eiweissstoffe (Globulinsubstanzen), 0,23 % Lecitin, 0,22 % Cholestearin, 0,29 % Fette, 0,59 % lösliche und 0,19 % unlösliche Salze enthält. Erscheint es auch als dringend wünschenswert, über ausgedehntere vergleichende Analysen der Linse im gesunden und kranken Zustande zu verfügen, so ist doch die That-sache als feststehend zu betrachten, dass eine Änderung der physikalisch-chemischen Zusammensetzung eine Trübung hervorrufen kann. Lässt man eine ausgeschnittene Linse gefrieren oder legt auf das Auge des lebenden Tieres eine Eisblase, so tritt weisse Färbung und Undurchsichtigkeit auf; die Linse hellt sich wieder auf, sobald sie dem Einfluss der Kälte entzogen wird, dabei verliert sie eine grosse Menge Wassers. Weder kann das sog. Gefrier-Wasser allein, noch der Verlust der Wassermenge die Trübung hervorrufen, da im letzteren Falle dieselbe auch nach dem Aufhören der Kältewirkung bestehen bleiben müsste. Es müssen daher besondere chemische Verbindungen vorhanden sein, welche durch die Kälte eine Fällung erfahren. Vielleicht handelt es sich um Verbindungen von Eiweiss und Fett; gestützt erscheint diese Annahme dadurch, dass bei einer Reihe von neugeborenen Tieren der centrale, mit Fett durchsetzte Teil der Linse bei einer Herabsetzung der Aussentemperatur milchig-weiss erscheint und sich sofort aufhellt, wenn dieselbe eine Erhöhung erfährt.

In ähnlicher Weise verhält es sich bei der Einwirkung von Chlor-natrium oder überhaupt eines rasch diffundierenden Salzes, welches in den Bindegewebe- oder Lymphsack eines Frosches gebracht wird. Durch den Diffusionsprozess treten minimale Salzquantitäten in die Linse ein, während relativ grössere Wassermengen der Linse entzogen werden. Die entstehende Trübung ist ebenfalls nicht durch den Wasserverlust allein zu erklären, sondern es muss sich noch um eine besondere chemische Verbindung handeln, da bei Einwirkung einer höheren Temperatur die Trübung schwindet. Anderseits zeigen Versuche, dass, wenn eine bedeutende Menge Wassers der Linse durch Trocknung zuvor entzogen wird, die Trübungen ausbleiben, wie auch in denjenigen Teilen der Linse, welche vornherein wasserärmer sind, wie in dem Kern. Ein bestimmter Wassergehalt erscheint daher für das Auf-

treten der Trübungen unerlässlich. Alle diejenigen Einflüsse, welche Eiweiss zur Koagulation bringen, bewirken auch eine Trübung der Linse, welche aber keiner Aufhellung mehr fähig ist. Es scheint, dass bei kataraktösen Linsen im höheren Alter der Wassergehalt vermehrt, die Menge der in Wasser und  $\text{CO}_2$  löslichen Eiweissstoffe vermindert ist, vielleicht ist auch schon während des Lebens ein Teil der Eiweisssubstanzen in eine unlösliche Modifikation übergegangen. Auch wurde in grösserer Menge Cholestearin, wohl als ein Umsetzungsprodukt der eiweishaltigen Linsensubstanz, gefunden.

Physikalische Veränderungen treten mit zunehmendem Alter auf, indem Gewicht und Volum zunimmt; nur soll dem Auftreten der Katarakt im höheren Alter eine Volumsabnahme vorausgehen. Ferner wird durch Wasserabgabe, welche in den ältesten innersten Schichten beginnt und nach der Peripherie hin fortschreitet, die Linse von innen heraus trockener und härter. Damit einher geht der Verlust der Farblosigkeit; in den zwanziger Jahren macht sich schon eine gelbliche Färbung des Kerns bemerkbar, welche stetig zunimmt, wenn auch nicht in allen Linsen mit gleicher Progression. Das Brechungsvermögen getrübter Linsen scheint in bedeutenden Grenzen zu schwanken, so manchmal die Rindensubstanz ein höheres zu zeigen als der Kern oder auch umgekehrt, während angenommen wird, dass mit zunehmendem Alter die stetige Zunahme des Brechungsvermögens von der Peripherie nach dem Centrum sich ausgleicht und die Linse in ein mehr homogenes Gebilde mit dem Brechungsindex des Kerns übergeht.

Die Ernährung der Linse geschieht durch einen Nährstrom, welcher wahrscheinlich in der Äquatorialgegend zwischen den Blättern der Zonula *Zinnii* in sie eintritt. Für geformte Elemente ist die Kapsel normalerweise vollständig undurchgängig.

Ein vermehrter oder abnormer Gehalt des Glaskörpers an organischen und anorganischen Bestandteilen müsste die Linse unter abnorme Ernährungsverhältnisse bringen und, würden sich die gleichen Veränderungen im Kammerwasser nachweisen lassen, so könnten diese als das Resultat eines gestörten Stoffwechsels in der Linse aufgefasst werden. Genaue Analysen des Glaskörpers und des Kammerwassers von linsenkranken Augen würden zur Aufklärung der pathologischen Vorgänge in der Linse wesentlich beitragen können. So soll unter pathologischen Bedingungen der Humor aqueus eiweissreicher als normal sich zeigen.

§ 236. Eine Trübung der Linse kann an den verschiedensten Stellen auftreten; häufig ist auch für die Auffassung der veranlassenden Ursache der Ort der Trübung von Bedeutung. Man unterscheidet

einen Kapselstar, *Cataracta capsularis*, und Linsenstar, *Cataracta lenticularis*. Letzteren trennt man wieder in Rindenstar, *Cataracta corticalis*, der vorderen, hinteren oder äquatoriellen Partie und Kernstar, *Cataracta nuclearis*. Ist sowohl Kern als Rinde getrübt, so spricht man von einem Totalstar. Trübungen, welche in der Achse der Linse ihren Sitz haben, heissen Central- oder achsiale Starre; dieselben können einerseits das Centrum der Linse, anderseits den vorderen oder hinteren Pol einnehmen, hier bald in der Kapsel, bald in der Rinde als vordere oder hintere Polarstare.

Die Ausdrücke: Partieller und Totaler Star haben nur in einem gewissen Sinne Geltung. Jeder Totalstar ist während seiner Entwicklung eine Zeit lang ein partieller; partiell können wir nur diejenigen Linsentrübungen nennen, von welchen die klinische Erfahrung lehrt, dass sie das ganze Leben oder wenigstens Jahre hindurch stationär bleiben. Daher decken sich auch die Bezeichnungen: Partieller und stationärer Star einerseits, totaler und progressiver anderseits.

Weniger von Bedeutung für die Erkenntnis der die Trübung bedingenden Momente als der Ort sind Farbe und Form der Linsentrübung; die beiden letzteren Eigenschaften erscheinen besonders wichtig für die Beurteilung der Konsistenz der Totalstare, ob hart, weich oder flüssig.

Als allgemeine Anhaltspunkte dienen folgende: zunächst das Alter des Kranken; entsprechend der davon abhängigen Zunahme der Konsistenz der Linse, schon unter normalen Verhältnissen, zeigt auch die getrübte Linse im höheren Lebensalter eine härtere Beschaffenheit als im kindlichen oder jugendlichen. Ferner ist die Färbung zu berücksichtigen; sie kann die verschiedensten Übergänge von grau bis intensiv weiss und tief braunschwarz darbieten. Je stärker ein Weiss der grauen Farbe beigemischt erscheint, desto weicher ist der Star; je mehr ein Gelb oder Braun, desto härter. Anderseits spricht ein mattes oder mehr glänzendes intensives Weiss für eine sehr feste wachsähnliche oder derbe Konsistenz. Zugleich ist auf die Form der Linsentrübung zu achten, ob sie nur an einzelnen Stellen und mehr oder weniger abgrenzbar oder in diffuser Weise und von gleichmässigem Aussehen erscheint. Je mehr die letzteren Erscheinungen ausgeprägt sind, desto weicher ist der Star, ja es kann die Rindsubstanz in einen vollkommen dünnen Brei umgewandelt sein, in welchen unter Umständen der harte bewegliche Kern Lageveränderungen eingeholt (*Cataracta Morgagniana*). Die Einzeltrübungen sind verschieden geformt, streifenartig, dreieckig, punkt-, wolken- oder schollenförmig; nicht selten sind diese Formen zu gleicher Zeit anzutreffen.

Je breiter oder je ausgedehnter die Einzeltrübungen erscheinen, desto weicher ist die Konsistenz; besonders ist dies der Fall bei den dreieckigen Streifen, welche sich durch eine Art von Seidenglanz noch besonders hervorheben. Die Breite der nach der Peripherie gerichteten Basis, der geringe oder fast fehlende Zwischenraum zwischen den einzelnen Dreiecken ist als massgebend für die Beurteilung zu betrachten.

Mit der Änderung der Konsistenz ist häufig eine Veränderung des Volumens der getrübten Linse verbunden. Die weichen Stare machen den Eindruck des Aufgequollenseins, die harten denjenigen der Schrumpfung. Dies äussert sich hauptsächlich in Veränderungen, welche in der Umgebung der Linse bei Zu- oder Abnahme des Volumens notwendig sich einstellen müssen. Bei den weichen Staren ist die Linse stark an die Hinterfläche der Iris angedrückt, ein Zwischenraum zwischen der Vorderfläche der Linse und dem Pupillarrande ist nicht erkennbar; auch die ganze Irisbene ist etwas nach vorn verlegt und dadurch eine Abnahme der Tiefe der vorderen Augenkammer herbeigeführt. Umgekehrt zeigt sich bei geschrumpfter Linse die vordere Kammer tiefer und die Entfernung zwischen Pupillarrand und Vorderfläche der Linse vergrössert, so dass man bei Betrachtung von der Seite her einen Einblick in die hintere Kammer gewinnen kann. Die Iris wirft einen Schlagschatten auf die Linse.

**§ 237.** Zur Feststellung einer Linsentrübung ist die Untersuchung mittels seitlicher Beleuchtung und diejenige mittels durchfallenden Lichtes in Anwendung zu ziehen (siehe § 51). Um die Linse in grösserer Ausdehnung überblicken zu können, ist die Pupille durch Atropineinräufelung in den Bindegautsack zu erweitern. In der abwechselnden Benützung des auffallenden und durchfallenden Lichtes bei der Untersuchung desselben Auges liegt der Schwerpunkt für den genauen Nachweis von Linsentrübungen. Man kann allerdings nicht blass vollständig oder nahezu ausgebildete Totalstare, sondern auch unter Umständen partielle Katarakte mit freiem Auge, besonders bei einiger Übung richtig beurteilen; dabei ist aber eindringlich davor zu warnen, bei alten Leuten aus einer Trübung hinter der Pupille ohne weiteres auf eine Katarakt zu schliessen, da hier eine ausgesprochene graue Farbe lediglich durch die senile Veränderung der Linsenfasern hervorgerufen sein kann. Bei kindlichen und jugendlichen Individuen bemerkt man manchmal einen lichtgrauen Schimmer, wenn man bei der Anwendung der seitlichen Beleuchtung die Spitze des Lichtkegels genau in die Mitte der Pupille fallen lässt. Bei Individuen zwischen 20 und 30 Jahren markiert sich die vor-

dere Fläche der Linse durch ein schwaches seidenglänzendes Ausschen, welches wegen der gleichzeitigen radiären Streifung auf die vordersten Schichten der Linsensubstanz zu beziehen ist. Mit Beginn der dreissiger Jahre tritt auf und nimmt mit den Jahren an Intensität zu ein in der Tiefe der Linse gelegener gelblicher Reflex, von der Sklerose des Kerns herührend. Auch verstärkt sich mehr und mehr der Seidenglanz, und zeigt sich Kern und Rinde von einander unterschieden, dadurch, dass der erstere in eine kugelige, wolkenartige Trübung mit verwischter Grenze eingeschlossen erscheint. Manchmal markiert sich im durchfallenden Licht der Kern als ein dunkler roter kugliger Körper; macht man aber Bewegungen mit dem Augenspiegel, so ändert der Kern-Kontur seinen Ort. Diese Erscheinung ist als ein Zeichen der totalen Reflexion aufzufassen, durch die sich der homogen gewordene stärker reflektierende Kern von der Rinde abhebt.

Die Diagnose einer Katarakt ist aber erst dann gestattet, wenn sich bei der Untersuchung mittelst durchfallenden Lichts eine Un durchsichtigkeit derjenigen Stellen feststellen lässt, welche bei auf fallendem Licht einen grauen oder sonst veränderten Reflex zeigten. Wenn das mit dem Augenspiegel in das Auge geworfene Licht bei seiner Rückkehr aus demselben Teile zu passieren hat, welche für Licht nicht durchgängig sind, so werden sie dunkel, schwarz erscheinen. Jetzt ist eine kataraktöse Trübung gegeben.

Unter bestimmten Verhältnissen ist der Linsenrand wahrzunehmen; bei seitlicher Beleuchtung erscheint er als ein schmaler gelblich glän zender Ring, und im durchfallenden Licht als ein dunkles ringförmiges Band. Dies röhrt von der totalen Reflexion an einer schmalen Zone her und zwar des einfallenden Lichtes beim Übergang von der Linse in den Glaskörper nahe dem Äquator, des durchfallenden beim Übergang von der Linse in den Humor aqueus an derselben Stelle. Dieser Ring oder dieser Raud wird bei der Accommodation breiter, wie auch entsprechend denjenigen Stellen, an welchen die Zonula *Ziunii* gerissen ist.

Das durchfallende Licht verliert für die Diagnose der Katarakt seinen Wert, wenn eine intensive Linsentrübung das Leuchten der Pupille ver hindert; in solchen Fällen kann natürlich der Augenspiegel nur in ähn licher Weise wirken, wie die seitliche Beleuchtung.

Zur Differentialdiagnose von Trübungen in der Linse und in anderen durchsichtigen Medien dient wieder vorzugsweise der Augenspiegel. Schon früher (siehe § 51) wurde bemerkt, dass die Trübungen der Hornhaut, der Linse und des Glaskörpers sich bei einer bestimmten Lage der Gesichts linie decken. Geht man unverwandten Auges langsam mit Kopf und Spiegel in eine andere Stellung über, so verändern die in verschiedener Tiefe liegen-

den Trübungen ihren scheinbaren Abstand nicht allein von einander, sondern auch vom Rande der Pupille. Nur die in der Pupillarebene selbst liegenden Trübungen, wie diejenigen der Linsenkapsel, behalten ihre Abstände vom Pupillarrand bei. Je nachdem die Trübungen weiter nach vorn oder nach hinten gelegen sind, werden sie sich dem der Richtung der Spiegelbewegung entgegengesetzten oder gleichen Teil des Pupillarrandes nähern. Wenn anderseits das untersuchte Auge sich bewegt, während der Beobachter ruhig bleibt, so treten diese Bewegungen in umgekehrter Richtung auf.

Zum Zwecke des Nachweises der Linse im Pupillargebiet kann man sich der Reflexbilder der beiden Linsenoberflächen bedienen, der sog. *Purkinje-Sanson'schen Bilder*. Besonders ist dies zweckmässig, wenn zu entscheiden ist, ob eine Trübung in der Nähe der hinteren Kapsel vor oder hinter derselben sich befindet. Bei einer Trübung der Linsensubstanz schwindet an der betreffenden Stelle das Reflexbild oder wird mehr oder weniger undeutlich; liegt die Trübung im Glaskörper dicht hinter der Linse, so wird es schärfer und heller hervortreten. Bei diffuser Linsentrübung verschwindet, während das vordere Kapselbild überall sichtbar gemacht werden kann, das hintere ganz, oder erscheint verschwommen und alsdann zugleich schwachrötlich schimmernd oder selbst blutrot. Dies erklärt sich aus dem Einfluss trüber Medien auf durchfallendes gemischtes Licht.

§ 238. Die subjektiven Erscheinungen bei einer Linsentrübung bestehen wesentlich in solchen, welche der durch sie bedingte Grad der Sehstörung hervorruft. Anfänglich haben die Kranken hie und da unangenehme Blendungsercheinungen, später machen sie die Angabe, dass ihnen die Gegenstände verschwommen, wie in Nebel gehüllt erscheinen, und endlich werden die Gegenstände überhaupt nicht mehr in ihren Konturen erkannt. Niemals hört aber die Lichtempfindung vollkommen auf, auch bei dichtester Totaltrübung der Linse. Würde dies der Fall sein, so wären zugleich andere Verhältnisse gegeben, welche die Gesichtsfunktion beeinträchtigten oder aufhöben. Im Hinblick auf die Voraussage eines operativen Erfolges und die Ausführung eines operativen Eingriffes überhaupt ist es aber von grosser Wichtigkeit, bei Totalstaren eine genaue Prüfung der quantitativen Lichtempfindung vorzunehmen. Der Schein einer Kerzenflamme wird im Durchschnitt mindestens noch auf einen Abstand von 8 bis 10 Metern erkannt; auch haben Untersuchungen der Lichtempfindung kataraktöser Augen mit dem *Förster'schen Photometer* (siehe § 40) ergeben, dass solche Augen, welche bei einer Lichtintensität des Photometers von 32 mm keine Lichtempfindung besitzen, als noch anderweitig erkrankte anzusehen sind. Im allgemeinen ist als ein

Zeichen einer vollständigen Trübung der Linse anzuschauen, wenn der Kranke, dem Lichte den Rücken zukehrend, die Zahl der ausgestreckten Finger nicht mehr angeben kann.

Die Farbenwahrnehmung leidet nicht, sie wird aber beeinflusst durch die Färbung des Kerns. Ist derselbe gelb oder braun, so sieht ein Starkranker so, wie wenn ein Gesunder durch ein gelbes oder braunes Glas sieht. Je intensiver die Färbung, desto mehr blaues Licht wird absorbiert.

Auch eine genaue Bestimmung des Gesichtsfeldes ist erforderlich, indem eine Kerzenflamme nach den verschiedenen Richtungen vor dem starkkranken Auge bewegt wird, wobei der Ort derselben genau anzugeben ist. Oder man lässt mittels des Augenspiegels von verschiedenen Seiten her Licht in das Auge fallen. Dabei ist auch auf die Gegenwart von centralen Skotomen zu achten.

Bei den partiellen Staren sind je nach dem Sitze: ob entsprechend dem Pupillargebiete oder peripherer, je nach ihrer Dichtigkeit und Ausdehnung die Sehstörungen verschieden. Partielle Stare haben, wenn sie peripher sitzen und klein sind, keinen oder nur unbedeutenden Einfluss auf das Sehvermögen. Bei grösserer Ausdehnung solcher peripheren Trübungen tritt Linsenastigmatismus auf. Achsial gelegene dichte Trübungen beeinflussen die Lichtstärke der Netzhautbilder, die Schärfe der letzteren, wenn sie nicht scharf begrenzt oder ganz undurchsichtig sind. Sind achsiale Stare sehr gross, so stören sie das Sehvermögen sehr bedeutend, streifenartige durch Lichtzerstreuung. Bei beginnender Totalkatarakt macht sich häufig eine scheinbare Kurzsichtigkeit geltend. Gegenstände von einer gewissen Grösse werden näher ans Auge gebracht, um erkannt zu werden. Dies hängt damit zusammen, dass bei Annäherung eines Gegenstandes die Zerstreuungskreise langsamer wachsen als die Grösse der wenn auch ungenauen Bilder. Bei beginnender Totalkatarakt tritt auch häufig eine durch irregulären Astigmatismus vermehrte monoculäre Polyopie auf, und man konstatiert eine Verbesserung des Sehvermögens beim Gebrauch der stenopäischen Spalte. Im allgemeinen nimmt bei Katarakt die Schärfe des Sehens zuerst für die Ferne, dann auch für die Nähe allmählich ab. Auch scheint eine wirkliche Myopie infolge einer Änderung des Brechungsindex vorzukommen.

Die Accommodation ist bei partiellen und beginnenden Katarakten immer beschränkt oder ganz aufgehoben. Entsprechend den optischen Verhältnissen gestaltet sich das Bild des Augenhintergrundes; vorausgesetzt, dass die Linsentrübung den Einblick gestattet, ist eine sorgfältige Untersuchung mit dem Augenspiegel, besonders auch der peripheren Teile des Augenhintergrundes, vorzunehmen.

§ 239. Die Ursachen der Linsentrübungen sind sehr mannigfaltig. Mehr und mehr zwingen die Thatsachen dazu, die klinische Bedeutung einer Katarakt darin zu erblicken, dass sie häufig den frühesten und besonders hervorstechenden Ausdruck einer allgemeinen Störung der Ernährung darstellt. Sind am Auge direkte Ursachen für die Doppelseitigkeit einer Katarakt nicht nachzuweisen, so spricht ein Befallensein beider Augen für eine solche allgemeine Ursache. In jedem einzelnen Falle von Katarakt ist eine genaue Allgemein-Untersuchung vorzunehmen; das Ausschen, die körperliche Beschaffenheit, das Cirkulations-system des Kranken ist zu berücksichtigen, und eine öfters zu wiederholende sorgfältige Prüfung des Urins auf spezifisches Gewicht, Menge, Gehalt an Eiweiss und Zucker auszuführen.

In einer Reihe von Fällen sind lokale Störungen der Cirkulation und Erkrankungen des Auges, nämlich solche der Gefäßschaut die Ursache von Linsentrübungen. Für eine ziemliche Zahl von Linsentrübungen, besonders angeborene, sind die Ursachen noch unbekannt.

Sowohl bei allgemeinen als bei lokalen Ernährungsstörungen müssen wir uns der Vorstellung hingeben, dass es sich hiebei um Veränderungen der Gewebsflüssigkeit der Linse handelt, welche sich auf Menge, ungleiche Verteilung oder chemische Beschaffenheit beziehen. Bei den Diffusionsvorgängen, welche nicht bloss zwischen Gesamtlinse und Umgebung, sondern auch zwischen Gewebsflüssigkeit und den einzelnen Linsenfasern stattfinden, ist wohl zu erwarten, dass mit einer Veränderung der Menge auch eine solche der chemischen Beschaffenheit sich verbindet oder umgekehrt. Der Einfluss einer veränderten Gewebsflüssigkeit überhaupt wird sich im klinischen Bild verschieden gestalten, je nach dem Wachstums- oder Sklerosierungsstadium, in welchem die Linse von der Schädlichkeit getroffen wird. Auch wird es auf die Raschheit ankommen, mit welcher die Schädlichkeit einwirkt, auf den Ort, sowie auf das Verhalten der Linse in morphologischer Beziehung. Das Gesagte gilt, um dies hervorzuheben, nur für die Linse bei unverletzter Kapsel; ist letztere eröffnet, so ist die Möglichkeit des Eindringens verschiedenartiger fremder Bestandteile gegeben.

Zwei Hauptgruppen von Trübungen treten im klinischen Bild besonders in den Vordergrund, nämlich der partielle und der totale Star in der oben erwähnten Auffassung. Damit ist auch ausgedrückt, dass häufig Übergänge zwischen den beiden Gruppen zur Beobachtung kommen.

§ 240. Als der Typus eines partiellen Stars erscheint der vordere Centralkapselstar, Cataracta polaris anterior. Eine

kleine, gewöhnlich stark weiss reflektierende, oder graue, meist rundliche Trübung findet sich in der Gegend des vorderen Pols der Linse. Bald erscheint die Trübung mehr flach, bald ragt sie mehrere Millimeter hoch in die vordere Kammer, und eine solche Form wird als Pyramidalstar, *Cataracta pyramidalis*, bezeichnet (siehe Fig. 52). Von der Grösse eines kaum sichtbaren weissen Pünktchens bis zu einem Durchmesser von 2 bis  $2\frac{1}{2}$  mm kommen alle Übergänge vor. Sie wird angeboren als einzige Linsentrübung oder kombiniert mit anderen angeborenen Formen beobachtet, erworben bei Kindern, selten bei Erwachsenen, am häufigsten dann, wenn nur wenige Tage der Pupillarteil der vorderen Kapsel mit einem perforierten Hornhautgeschwür in direkte Berührung tritt, aber auch bei Geschwüren, welche die Hornhaut nicht im Centrum, sondern in der Nähe des Randes perforieren. Ebenso scheint es, dass, wenn bei Hornhautgeschwüren auch keine Perforation stattfindet, doch die gleiche Folge eintreten kann.

Bei einem perforierenden Geschwür der Hornhautmitte gelangt direkt abnormes Material durch die Kapsel zu den Epithelzellen, und so entsteht eine lokale Epithelhyperplasie (siehe Fig. 54), welche anfänglich noch durchsichtig bleiben kann; sie wird auch als entzündliche Kapselkatarakt bezeichnet.

In den anderen Fällen — und es gilt dies auch für die angeborenen, die in der Regel doppelseitig sind — hat man angenommen, dass entweder die Berührung mit der Innenfläche der Hornhaut allein oder in der Hornhaut sich abspielende krankhafte Vorgänge wegen der geringen Tiefe der vorderen Kammer zur Entstehung eines Stares genügen. Auch bei Keratokonus wurde Centralkapselstar (siehe § 52) beobachtet.

Ebenso wenig wie der angeborene, stört der erworbene Kapselstar das weitere Wachstum der Linse.

Die Basis der Katarakt kann bald mit Epithel ganz oder teilweise, bald nicht überkleidet sein. Die Kapsel selbst ist in quere, auf dem Durchschnitt oft zierlich erscheinende Falten gelegt. Die Spitze des Pyramidalstares ist von geronnener Gewebsflüssigkeit gefüllt; die eigentliche Struktur bilden spindelförmige Zellen, zwischen welchen sich Kerne oder Zellen enthaltende Lücken finden.

Bei dem hinteren Polarstar, *Cataracta polaris posterior*, ist zu unterscheiden, ob es sich um eine wirkliche Trübung der Linse (*Cataracta vera*) handelt oder um eine direkt hinter der Linse liegende (*Cataracta spuria*). Die Hilfsmittel zur Unterscheidung sind schon früher (siehe § 237) angegeben. Doch ist noch zu beachten, dass im ersten Falle gewöhnlich ein glänzend weisses Licht reflektierende, nach vorn

spiegelnd glatte, rundliche Trübung sichtbar ist, welche aus mehr oder weniger radiären Streifen zusammengesetzt ist. In beiden Fällen ist eine nach vorn konkave Form der Trübung ausgesprochen.

Die wirkliche Linsentrübung ist bei angeborener oder wenigstens in den ersten Lebensmonaten entstandener Retinitis pigmentosa anzutreffen, und kann durch eine stagnierende und vielleicht auch koagulierende Gewebsflüssigkeit hervorgerufen sein.

Im zweiten Falle handelt es sich um Auflagerungen auf die Aussenfläche der hinteren Kapsel, und für die Entstehung dieser Form ist das Verhalten der embryonalen Gefäße, so besonders der Arteria hyaloidea des Glaskörpers massgebend. Durch eine krankhafte Störung in dem in der Entwicklung begriffenen Organ bleibt ein Rest der embryonalen gefäßreichen Kapsel als eine trübe Masse zurück.

Als eine vollständig stationäre Form erscheint der angeborene Central-linsenstar, *Cataracta centralis*. Im Kern der Linse findet sich eine meist kleine, stark weisse, kuglige Trübung. In einer Reihe von Fällen sind noch gleichartige andere achsiale Trübungen vorhanden, und besteht Nystagmus, sowie Mikrophthalmus.

Die Ursachen der Trübung sind unbekannt. Die Entstehung der Trübung dürfte in die 6. bis 7. Lebenswoche des Embryo zu verlegen sein.

Der Spindelstar, *Cataracta fusiformis*, in der Form einer die ganze Länge der Linsenachse einnehmenden Trübung kommt für sich allein und in Verbindung mit anderen Anomalien der Linse vor. Mitunter ist im vorderen oder hinteren Pol oder in beiden zugleich eine flächenförmige Verbreiterung der Trübung mit und ohne Depression der Kapsel zu finden. Die vom vorderen bis zum hinteren Pol reichende achsiale Trübung geht in einen Centrallinsenstar über oder umgibt einen solchen wie auch manchmal die nicht getrübte Kernmitte mit einer getrübten, glockenartigen Umhüllung. Zuweilen sind auch noch weitere Andeutungen konzentrischer, mehr peripher gelegener Trübungen vorhanden. Die Erblichkeit spielt entschieden eine Rolle, und da in diesen Formen kein Zeichen anderweitiger fötaler Erkrankung des Auges nachgewiesen werden konnte, ist die Anomalie auf eine Entwicklungsstörung der Linse zurückzuführen.

Wahrscheinlich angeboren sind Fälle, in welchen eine Reihe von umschriebenen getrübten Stellen in der Linse beobachtet wird. Als solche sind hervorzuheben: keilförmige, punktförmige Trübungen, die *Cataracta punctata*, weil ausserordentlich kleine getrübte Punkte in der ganzen Linse verteilt sind. Sie sind nach dem Äquator zu dichter gehäuft, bilden an den Polen mitunter eine dreistrahlige Figur. Ihr Sitz

dürfte in der Kittsubstanz zu suchen sein. Als eine dem Punktstar verwandte Form ist der Sternstar, *Cataracta stellata*, zu betrachten. In der Nähe des vorderen Poles zweigen sich von der Dreistrahlenfigur eine Reihe von kurzen, sich weiter teilenden trüben Linien in Winkeln von  $60^{\circ}$  ab. So kommt in sehr entwickelten Fällen das zierliche Bild einer kleinen Vogelfeder zustande.

Noch zu erwähnen sind die Kapselkatarakte, welche durch eine Verlötung der vorderen Linsenkapsel und der Iris veranlasst werden, sowie die bei Membrana pupillaris perseverans unter den Anheftungsstellen derselben an der Kapsel hie und da beobachteten Trübungen.

§ 241. Von allen Starformen des Kindesalters ist die häufigste der Schicht- oder Perinuklear-Star, die *Cataracta zonularis*. Er kommt angeboren und erworben fast immer in beiden Augen vor; in partieller Entwicklung wird er zugleich mit dem Spindel- und Central-linsenstar beobachtet.

Man bemerkt hinter der Pupille, am besten nach Anwendung von Atropin eine schwach diffuse oder radienartig gezeichnete Trübung, welche mit einer scharfen Grenzlinie gegen eine vollkommen klare oder doch nur an einzelnen Stellen getrübte periphere Linsenzone abschneidet und eine von 4--8 mm Durchmesser wechselnde Grösse hat. Der Dichtigkeitsgrad der Trübung nimmt von ihrem Rande bis gegen die Mitte hin allmählich und gleichmäßig ab. Der Kern erscheint daher klar; hinter demselben liegt eine getrübte Zone, mit der Konkavität nach vorn gerichtet, in derselben Entfernung vom Kern, wie eine vor demselben befindliche, und beide vereinigen sich an ihrem äquatorialen Rand, wie die Ränder einer Muschelschale. Bei der Untersuchung im durchfallenden Licht erscheint die gesamte Trübung dunkel und scharf begrenzt, am dunkelsten der äquatoriale, heller der centrale Teil. Liegt die Trübung nicht zu peripher und ist die Pupille hinreichend gut erweitert, so kann man ein deutliches Bild des Augenhintergrundes neben der Trübung vorbei gewinnen.

In den wenigsten Fällen ist die Trübung eine gleichmässige, gewöhnlich findet sich in einer vor und einer hinter dem Kerne gelegenen Schicht eine Anzahl stärker getrübter, speichenartig verlaufender Trübungen. Seltener besteht die Trübung nur in einzelnen solchen radiären Streifen. In vielen Fällen finden sich zwischen dem Schichtstar und dem Äquator der Linse einzelne punktförmige Trübungen oder feine, gabelförmige, in die vordere und hintere Rindsubstanz eingreifende, radiär gestellte Streifen, so dass sie bei Betrachtung des Auges von der Seite mit einem vorderen und hinteren Schenkel auf dem Schichtstar zu reiten scheinen und daher mit

dem Namen: „Reiterchen“ belegt worden sind. Viel weniger häufig ist eine knollenförmige, stecknadelknopfähnliche Trübung, die im vorderen Pol der vorderen schalenförmigen Trübung aufsitzt. Selten kommt ein doppelter, ja dreifacher Schichtstar vor; die getrübten Schichten sind durch klare Zonen getrennt. In späterem Alter, besonders zwischen dem 35. bis 45. Lebensjahr, kann eine dichtere Trübung mit entsprechender stärkerer Abnahme des Sehvermögens eintreten.

Eine anatomische Untersuchung des Schichtstars existiert nicht. Möglicherweise handelt es sich um Anhäufungen von feinkörnigem Detritus, und das Auftreten der „Reiterchen“ würde durch eine Lückenbildung zu erklären sein. Bei dem angeborenen Schichtstar dürfte der Zeitpunkt der Erkrankung nicht vor den vierten Monat des Fötallebens fallen. In den Fällen von gleichzeitigem Schicht-, Spindel- und Kapselstar muss man sich Schicht- und Kapselstar zu gleicher Zeit entstanden denken, und annehmen, dass letzterer eine innigere Verbindung mit dem vorderen und hinteren Pol eingegangen ist. Während sich durch Apposition neuer durchsichtiger Linsenschichten der Schichtstar an den übrigen Orten immer mehr von der Kapsel entfernt, können die neuen Linsenfasern wegen des grösseren Widerstandes im vorderen und hinteren Pol nicht aneinander anschliessen, sondern bleiben durch einen trüben Strang getrennt, den Spindelstar. Dies ist auch ein Beweis dafür, dass auf die bestehende Trübung eine Apposition neuer klarer Linsensubstanz stattfindet, wodurch das Bild des Schichtstars entsteht. In gleicher Weise kann dies auch noch in den ersten Monaten nach der Geburt stattfinden, d. h. so lange, als überhaupt eine Apposition von Linsensubstanz vor sich geht.

In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle lassen sich die Erscheinungen vorhandener oder abgelaufener Rhachitis besonders des Schädelns nachweisen. Die Linsentrübung kann als das früheste Zeichen einer Rhachitis entstehen, wie auch Rhachitis angeboren beobachtet wird; für die geringe Anzahl von Fällen, in welchen Rhachitis nicht nachgewiesen werden kann, dürfte sie auch als die einzige Erscheinung einer solchen betrachtet werden.

Es ist hervorzuheben, dass es sich bei der Rhachitis nicht um eine Entzündung handelt, sondern darum, dass an regelrechten Stellen Knochengewebe apponierte wird, aber nicht oder nur stellenweise typisches, überwiegend dagegen statt seiner nur die organische, leimgebende Substanz, während die Erdsalze fehlen. Dieselbe Art der Ernährungsstörung, welche bei dem Knochen durch eine Apposition von Knochengrundsubstanz ohne Erdsalze sich äussert, und als ein Defekt von Erdsalzen in dem zum Knochen strömenden Ernährungsmaterial zu betrachten ist, muss

wohl auch als auf die Linse in chemischer Beziehung einwirkend gedacht werden.

Abgesehen von den der Rhachitis eigentümlichen Erscheinungen am Schädel, Brustkorb, Extremitäten, sowie den häufig die Rhachitis des Schädels begleitenden Konvulsionen und der durch dieselbe hervorgerufenen abnormen Kopfform sind am häufigsten bei Schichtstar zugleich Veränderungen an den Zähnen anzutreffen. Für die grösste Mehrzahl der Fälle zeigt sich die Ernährungsstörung an den bleibenden Zähnen, doch auch an den Milchzähnen, und wie es scheint, hier an den Eck- und ersten Backenzähnen. Von den bleibenden Zähnen erscheinen diejenigen befallen, welche einer früheren Entwicklungszeit angehören; stets waren ganz frei die Bicuspidalen, der zweite und dritte Mahlzahn. Die Zähne haben eine plumpere, dichtere Gestalt, der Schmelz, anstatt am Hals allmählich sich zu verlieren, endet meistens plötzlich in einem wulstigen Rand; zugleich sind eine Reihe von Querfurchen sichtbar, manchmal findet sich auch, besonders gegen die Schneide hin, statt einer Rinne eine in gleicher Linie verlaufende Reihe von runden, wie mit einer stumpfen Ahle eingetriebenen Löcher. Gegen die Schneide hin hört der Zahnkörper in einem konvexen Rande auf. In einzelnen Fällen kann sogar an ausgedehnten Stellen der Schmelz ziemlich fehlen; das entblöste Zahndein scheint dann braun gefärbt aus dem hellen Schmelz hervor.

§ 242. Ein Totalstar tritt zunächst angeboren, wohl häufiger in den ersten Lebensmonaten erworben, und zwar doppelseitig auf. Er wird zugleich wegen seiner mehr flüssigen Konsistenz als weicher Totalstar der Kinder bezeichnet. Die Linse erscheint wie geblättert, und zeigt perlgraue oder seidenartige radiär gestellte Trübungen, welche die Anordnung der Linsenfasern an dem vorderen Pol erkennen lassen und durch dunkle Streifen von einander getrennt sind. Oder es handelt sich um eine gleichmässige milchige oder bläuliche Trübung (*Cataracta laeta*). Doch kann es auch vorkommen, dass der Kern durchsichtig bleibt und eine Senkung desselben in der vollständig verflüssigten Rindensubstanz stattfindet. In anatomischer Beziehung handelt es sich darum, dass in einer schon vollständig entwickelten Linse Flüssigkeit in abnormer Menge in Lücken und Spalten, welche die dunklen Streifen darstellen, zwischen der ganzen Linsensubstanz und der Kapsel sich ansammelt, und dadurch eine Abdrängung hinten von der Kapsel, vorne von dem Epithel, sowie im Äquator stattfindet. In allen Fällen kommt es zu einer Wucherung der intrakapsulären Zellen.

Im weiteren Verlauf kommt es, wie dies auch wohl intra-uterin schon geschehen kann, zu einer Schrumpfung der getrübten Linse (*Cataracta*

membranacea) in der Form einer auf ein weit kleineres Volumen reduzierten Linse mit stark runzlicher Kapsel. Fast ausnahmslos sind eine oder mehrere Verwachsungen der Kapsel mit dem Pupillarrand vorhanden. Immerhin ist hier zu berücksichtigen, ob die Linsentrübung nicht mit einer fötalen Iritis in Verbindung zu bringen ist und anderweitige Zeichen für eine solche nachzuweisen sind. Die Schrumpfung kann so bedeutend werden, dass die Katarakt mit der umschliessenden Kapsel eine nur 2 bis 3 mm dicke, ganz undurchsichtige weisse oder weissgelbe, kuchenförmige Masse darstellt (*Cataracta arida siliquata*).

§ 243. Ein erworbbener Totalstar wird beobachtet infolge einer ausgesprochenen Ernährungsstörung, nämlich des Diabetes mellitus (*Cataracta diabetica*). Wenn auch in allen Lebensaltern Diabetes zu Katarakt führen kann, so doch häufiger in jungen Jahren, worauf auch die noch gebrauchte Bezeichnung: *Cataracta mollis juvenum* zu beziehen ist. Das Ausschen der getrübten Linse ist in den jüngeren Lebensjahren das gleiche, wie bei dem weichen Totalstar der Kinder; auffallend ist die starke Zerklüftung der Rindensubstanz. Je älter aber das Individuum ist, desto mehr nähert sich das Aussehen demjenigen bei dem sog. Greisenstar. Bei Individuen zwischen 20 – 30 Jahren trübt sich häufig zunächst die dicht unter der Kapsel liegende Korticalschicht, ein dünner, bläulicher Hauch erstreckt sich über die ganze vordere Linsenfläche, zugleich ist eine sektorenförmige Anordnung ausgesprochen. Rasch pflanzt sich die Trübung in die tieferen Schichten der Linse fort, und so entsteht schliesslich ein bläulich-grauer oder bläulich-weisser, weicher Totalstar.

Im allgemeinen ist keine besondere Regelmässigkeit in Bezug auf den Ort des Beginnes der Trübung vorhanden. Vorwiegend scheint die hintere Rindensubstanz befallen zu werden oder wenigstens zuerst die äquatoriale Zone, dann die hintere, hierauf die vordere Rindensubstanz. Zwischen den Linsenfasern werden massenhafte Vacuolenbildungen beobachtet, in ähnlicher Weise wie bei experimenteller Erzeugung einer Linsentrübung; die sich blähenden Linsenfasern zeigen wellige Konturen. Nachdem reichliche Flüssigkeit zwischen Kapsel und Linsenkörper sich angesammelt hat, reduziert sich allmählich das Volumen, und das gleiche Aussehen, wie bei dem Greisenstar, stellt sich unter solchen Verhältnissen ein; doch scheint es hier häufiger zur Abscheidung von Kalk zu kommen.

Die Erkrankung der Linse ist eine doppelseitige; sie trübt sich auf beiden Augen entweder gleichzeitig oder kurze Zeit nacheinander.

Was die Häufigkeit von Katarakt bei Diabetikern anlangt, so werden Differenzen von 0,6 % bis 25 % angegeben. Meistens ist die Zucker-

ausscheidung eine sehr reichliche und der Ernährungszustand ein recht herabgekommener. Doch kann auch die Linsentrübung die erste auffallendere Krankheitserscheinung sein.

§ 244. Unter dem gemeinschaftlichen Namen: Greisenstar, Altersstar, *Cataracta senilis* werden totale Linsentrübungen beschrieben, welche die häufigste und wichtigste Starform bilden. Sie bietet in verschiedenen Stadien ein verschiedenes Bild ihrer Entwicklung dar und tritt in mannigfaltiger Weise auf. Die Benennung: Greisenstar röhrt her von dem weitaus überwiegenden Vorkommen in dem Lebensalter zwischen 50—70 Jahren. Die ersten Zeichen eines beginnenden Greisenstars sind feine, das Licht total reflektierende Streifen in den tieferen Schichten der Rinde, zugleich mit einer Scheidung des mehr oder weniger gelblichen klaren Kerns und der glashellen Rinde verbunden. Diese Scheidung markiert sich am Kernäquator wenigstens teilweise als eine scharfe, feine Grenzlinie. Die eigentlichen Trübungen der Linsensubstanz zeigen 4 Hauptformen, nämlich 1) einzelne, kurze und sehr schmale weisse Striche, welche als unterbrochene Kreislinie den Kernäquator umschließen; 2) dünne, weisse Wölkchen, welche sich entweder von einer Seite des Kernäquators zur andern hinüberziehen oder isoliert auf jeder Seite erscheinen; 3) weisse Streifen, welche in meridionaler Richtung verlaufen und der Kernoberfläche aufsitzen; sie sind am breitesten und dichtesten am Kernäquator und spitzen sich gegen die Pole hin zu; 4) nebelige Zeichnungen ohne bestimmte Konturen, welche als ein überall gleich breiter, zarter, grau-nebliger Gürtel die Äquatorialgegend des Kerns in der ganzen Peripherie bedecken. Bei der Weiterentwicklung der Katarakt mehren sich die konzentrisch gelagerten Strichtrübungen und erscheinen nicht bloss auf der Kernoberfläche, sondern auch in der Dicke der Rinde, bisweilen selbst in den oberflächlichsten Schichten des Kerns; zugleich treten zwischen ihnen kleine, graue Flecken auf. Vorzüglich sind es die streifigen Trübungen, welche an Zahl und Stärke sich mehren und endlich die ganze Rindensubstanz einnehmen. Dabei nimmt das Volumen der Linse durch Wasseraufnahme zu, und zwar um so mehr, je rascher sich die Trübung der Rindensubstanz entwickelt. Ist die Rinden-Trübung vollendet, die grösste Volumenzunahme erreicht, so nimmt das Volumen wieder ab. Die Starmasse dickt sich ein, auf die Wasseraufnahme folgt eine Wasserabgabe. Als dann wird das Volumen der gesunden senilen Linse wieder erreicht, das Stadium der Reife ist eingetreten (*Cataracta matura*). Von da beginnt das Stadium der Überreife (*Cataracta hypermatura*), charakterisiert durch das geringere Volumen und das Auftreten weisslicher, punkt- und strichförmiger Trübungen an der Innenfläche der vorderen Kapsel. Zugleich erscheinen die bis dahin meistens erkennbaren

radiären Anordnungen der Linsenfasern zerstört, die regressive Metamorphose, deren Verlauf ein verschiedener sein kann, ist eingeleitet. Die Rindensubstanz dickt sich entweder bei weiterem Zerfall mehr und mehr ein, oft unter Bildung von Kapselkatarakt oder die Rindensubstanz wandelt sich in einen immer flüssiger werdenden Brei um, in welchem sich schliesslich der Kern nach unten senkt (*Cataracta Morgagniana*). Häufig ist eine reichliche Menge von glitzernden Punkten, durch die Anwesenheit von Cholestearin bedingt, sichtbar.

Anatomisch geht, wie bereits angedeutet, den wirklichen Trübungen des Altersstares die Bildung von Lücken und Spalten voraus, die zu folge einer totalen Reflexion den Anschein einer Trübung darbieten. Bei der Untersuchung mittels des durchfallenden Lichtes erkennt man nämlich, je nach der Änderung der Richtung, in welcher man das Licht in das Auge fallen lässt, und in der man selbst hineinsieht, an derselben Stelle bald einen dunklen Streifen, bald nicht.

Bei den wirklichen Trübungen muss es sich um eine chemische Veränderung der in den Lücken angesammelten Flüssigkeit handeln; zugleich erleiden durch letztere die Linsenfasern Veränderungen, welche allmählich einen molekulären Zerfall bedingen.

Während dieser Vorgänge, vielleicht ihnen sogar vorausgehend, tritt ausnahmslos eine Neubildung der intrakapsulären Zellen auf, als Drusenbildung, als Epithelbelag der hinteren Kapsel und als bläschenförmige Zellen. Mit dem molekulären Zerfall tritt eine Blähung oder Quellung der Linse durch Wasseraufnahme aus den sie umgebenden Augenflüssigkeiten ein, das II. Stadium der Linsentrübung, welche schneller oder langsamer verlaufen kann. Der Wasseraufnahme folgt eine Wasserabgabe, das III. Stadium der Linsentrübung.

In den genannten beiden Stadien finden sich zwischen den auseinander gewichene Faserschichten geronnene Eiweisskugeln, die Fasern zeigen punktförmige molekulare Trübung, stärker lichtbrechende Tröpfchen, zackige Begrenzung. Da die Katarakt in einem Alter auftritt, in welchem die Sklerose des Kerns schon einen hohen Grad erreicht hat, so erleidet der sklerosierte Kern keine weiteren Veränderungen, als dass er bei langem Bestand von der Peripherie her sich auffasert und abschmilzt.

Nach der Ansicht *O. Becker's* ist beim „Greisenstar“ die in den Spalten und Lücken sich ansammelnde Flüssigkeit die normalerweise in der Linse vorhandene, nur lokal in ungleicher Menge verteilte Ernährungsflüssigkeit, während bei den übrigen erworbenen Totalstaren die in den Spalten befindliche Flüssigkeit von Anfang an von aussen her hinein gelangt sei. Die Ursache

der einer wirklichen Trübung vorausgehenden Lückenbildung wird in einer die physiologische Grenze überschreitenden Schrumpfung des Kerns gesucht, zumal Linsen, in denen sich ein Greisenstar zu entwickeln beginnt, ein kleineres Volumen besitzen sollen, als gesunde. Der Grund, dass diese Lücken zuerst in der Regel in den äquatorial gelegenen Rindenschichten auftreten, wird darin gefunden, dass die Kapsel an der Rinde in polarer Richtung dem sich verkleinernden Durchmesser leichter folgen könne, als in äquatorialer, wo die Zonula *Zinnii* einen Gegenzug ausübe. Die spätere Wasseraufnahme in den Kapselsack wird als ein Diffusionsvorgang zwischen den flüssigen Augenmedien und der bereits teilweise getrübten Linse aufgefasst. Wenn nämlich die zwischen den Gewebslementen befindliche Flüssigkeit in abnormer Menge angesammelt sei, dann machten sich nach einiger Zeit abnorme Diffusionsvorgänge zwischen ihr und dem Inhalt der Linsenfasern geltend, und eine wirkliche Trübung trete auf.

Entgegen dieser Anschauung ist daran festzuhalten, dass es sich bei einer erworbenen Katarakt um eine krankhafte Störung handelt, in erster Linie um den Einfluss einer chemisch verändert zu betrachtenden Ernährungsflüssigkeit auf die Linsenfasern. Die nächste Folge besteht in einer Wasserabgabe, das Wasser sammelt sich in Lücken und Spalten (I. Stadium). Als Typus in dieser Beziehung ist der Einfluss der zuckerhaltigen Ernährungsflüssigkeit bei diabetischem Star anzusehen, wobei letzterer in dem entsprechenden Alter vollkommen das Aussehen des Greisenstars gewinnt, wie in dem jugendlichen Alter dasjenige des weichen Totalstares. Dass innerhalb des Kernes solche Veränderungen nicht vor sich gehen, erklärt sich aus seiner Wasserarmut; dass nicht bloss der Ort, sondern auch die Form der Trübung sich entsprechend gestalten kann, veranschaulicht der Schichtstar. Hier wirkt während des Wachstums der Linse die Schädlichkeit ein; sie ist in gewissem Grade von nur vorübergehender Dauer, und diejenige Schicht erscheint betroffen, welche zunächst dem Nährstrom ausgesetzt ist.

Nach der Wasserabgabe trübt sich bei der Fortdauer der Wirkung der chemisch veränderten Ernährungsflüssigkeit einerseits der Inhalt der Linsenfasern, andererseits gehen Eiweissubstanzen in die wässrige Flüssigkeit der Lücken und Spalten über. Diese Eiweisslösung nimmt begierig Wasser aus der Umgebung, den flüssigen Medien, auf; das Volumen der Linse wird vermehrt (II. Stadium). Ist die Linse bis zu einem gewissen Grade vollgesaugt, so presst der Druck der Flüssigkeit dieselbe wieder aus. Die Linse verliert an Volumen und die Erscheinungen der Schrumpfung mit gleichzeitiger regressiver Metamorphose in chemischer und morphologischer Hinsicht sind ausgeprägt; Umsetzungsprodukte von Eiweisskörpern, wie Cholestearin treten auf (III. Stadium).

Dass der Ernährungsstrom kein Hindernis in einer getrübten Linse erfährt, dafür sprechen die Versuche mit Einverleibung von kohlensaurem Lithium in den Organismus. Bei Tieren war das gefütterte kohlensaure Lithium schon nach 30 Minuten in der Linse nachweisbar, in getrübten menschlichen Linsen nach  $2\frac{1}{2}$  bis 3 Stunden. Nach 5 Tagen schien die Menge abzunehmen, nach 7 Tagen war es aus der Linse so gut wie verschwunden.

Wenn wir eine sehr verschiedene Verlaufszeit dieser einzelnen Stadien beobachten, welche im Durchschnitt auf  $1\frac{1}{2}$  — 3 Jahre zu bemessen ist, wenn wir aus dem Vorhandensein von wenigen feinen Streifen und starker Sklerosierung des Kerns den Schluss ziehen, dass der Prozess sehr langsam vorwärts schreiten, ja stehen bleiben kann, so müssen wir annehmen, dass einerseits die lokale anatomische Prädisposition, d. h. die Sklerosierung eine verschieden intensive, anderseits die Intensität der Wirkung der chemisch veränderten Ernährungsflüssigkeit eine geringe ist oder sich nicht steigert. Für die Trübungen im I. Stadium sind auch die Angaben wohl glaubwürdig, wonach ein Zurückgehen der Trübung oder ein Schwinden und Kommen, wie bei Diabetes, im Einklange mit der Besserung oder Verschlimmerung des Zustandes beobachtet wurde.

Durch eine ausserordentlich langsame Progression zeichnet sich eine besondere Form des Greisenstares aus, nämlich der Punktstar, Cataracta senilis punctata; hier finden sich verschiedene punktförmige Trübungen in der vorderen, seltener in der hinteren Rindensubstanz. Er beginnt etwa in den 30er bis 40er Jahren, und wird daher auch wegen des frühzeitigen Auftretens im Verhältnis zum Alter als Cataracta senilis praematura bezeichnet.

Als eine solche Form ist auch ein Star anzusehen, welcher als Kernstar beginnt, und zwar in dem Alter von 40 — 50 Jahren, in welchem die Sklerosierung des Kerns gewöhnlich schon ziemlich weit vorgeschritten ist. Der Kern verwandelt sich in eine weisses Licht reflektierende, nach aussen allmählich in die durchsichtige Rinde übergehende Masse, woran sich höchst langsam ein Totalstar anschliesst. Es dürfte hier am nächsten liegen, nach dem Ausschen sowohl, als nach den später zu besprechenden Ursachen, eine besondere chemische Veränderung anzunehmen.

Zur Gruppe: „Greisenstar“ wird ferner noch eine Veränderung der Durchsichtigkeit der Linse gerechnet, bei welcher die Pupille scheinbar schwärzlich ist, während das Sehvermögen als bedeutend herabgesetzt und bei durchfallendem Licht die Undurchsichtigkeit der Linse festgestellt werden kann.

Die Linse ist bis an die Kapsel heran in eine homogene, trockene, mahagoni-ähnliche, braune bis braunschwarze Masse (*Cataracta nigra*) verwandelt, die so viel Licht absorbiert, dass das Sehen beträchtlich darunter leidet.

Alle Übergänge von brauner (*Cataracta brunescens*) bis tief braunschwarzer Färbung können vertreten sein. Weder handelt es sich hiebei um eine Durchtränkung mit Blutfarbstoff, zu welcher Annahme die blutrote Färbung der herausgenommenen Linse bei Durchleuchtung mit intensivem Licht verführen könnte, noch um das Auftreten eines Pigments, sondern um eine über das Normale gesteigerte und über die ganze Linse sich erstreckende physiologische Rückbildung, nämlich um eine hochgradigste Sklerosierung. So wenig als der Kern bei dem Greisenstar sich trübt, ebenso wenig wird sich die *Cataracta nigra* jemals trüben.

§ 245. Mit der Kollektiv-Bezeichnung: „Greisenstar“ verbindet man im allgemeinen in klinischer Hinsicht den Begriff eines senilen oder frühzeitigen Marasmus oder wenigstens eines gewissen Grades desselben. Wie die Bezeichnung: „Greisenstar“, so ist auch diejenige: „Seniler Marasmus“ eine vieldeutige. Auch ist darauf ausdrücklich hinzuweisen, dass man die Bezeichnung: „Greisenstar“ für eine Starbildung schon in einem Alter gebraucht, in welchem physiologisch sonst keine Spur von Senescenz vorhanden zu sein pflegt.

Indem nun die Linse frühzeitiger als andere Organe physiologisch eine Rückbildung erfährt, wie dies beispielsweise auch beim Uterus der Fall ist, würde ein sog. seniler Marasmus in der Auffassung einer senilen Atrophie zunächst doch nur in der stärkeren Sklerosierung der ganzen Linse und zwar in der Form eines braunen oder braunschwarzen Stares sich äussern können.

Im Einklang mit der Annahme, dass es sich bei dem mit Trübungen einhergehenden „Greisenstar“ um eine krankhafte Störung handle, stehen auch die klinischen Thatsachen. Die wichtigste Rolle spielt die Arteriosklerose, welche sowohl in einem früheren als auch in einem späteren Alter auftreten, aus verschiedenen Ursachen — wobei der reichliche Genuss von Alkohol besonders zu erwähnen ist — entstehen und in ihren verschiedenartigsten Äusserungsweisen und Folgeerscheinungen beobachtet werden kann. Zu dieser zählen besonders Verengerungen oder Erweiterungen des Lumens der Arterien (partielle und diffus), Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, ferner fettige Entartung der Muskelfasern des Herzens, die Zeichen ungenügender Blutzufuhr in die peripheren Teile, Ernährungsstörungen der inneren Organe. Auch dürfte die mit Eiweissausscheidung in Verbindung gebrachte „*Cataracta nephritica*“ im

wesentlichen in Beziehung zu der bei Arteriosklerose beobachteten Nieren-schrumpfung stehen. Bei der relativen Häufigkeit, mit welcher von der Sklerose einzelne ganz abgegrenzte Gefässbezirke ergriffen werden, lag es nahe, das zunächst dem Auge befindliche und einer direkten Palpation zugängliche Arterienrohr der Carotis communis einer Untersuchung zu unterziehen, welche überraschende Ergebnisse geliefert hat. Als Merkmale für die Diagnose einer Sklerose der Carotis communis sind aufzuführen: Abnorme Härte, besonders im Vergleich zur anderen Seite, Unebenheiten und Ausbuchtungen der Arterienwand, bei mageren Individuen sichtbare Schlägelung des Gefäßes, ferner aneurysma-artig erweiterter Bulbus an der Abgangsstelle der Carotis interna. Viel seltener wurde strangförmige Härte mit Verengerung des Lumens und abnorm kleinem Puls gefunden, wiederum besonders im Vergleich mit der Carotis der anderen Seite. In einem Falle wurde bei der Autopsie unterhalb der Teilungsstelle der Carotis communis ein vollkommen knorpelhart sich anfühlender, das Lumen bis ungefähr auf  $\frac{1}{3}$  des Normalen verengernder Ring gefunden.

Warnen möchte ich vor voreiligen Schlüssen, bevor eine vollständige Übung in der Palpation der Carotis durch Kontrol-Untersuchungen an Leben-den aller Altersstufen stattgefunden hat, um so mehr, als die Carotiden bisher sich dem internen Mediziner als ein selteneres klinisches Untersuchungs-objekt darboten, während sie dem Augenarzt eine Reihe von Aufschlüssen zu gewähren vermögen. Auch dürfte die richtige Beurteilung der Palpations-resultate wesentlich durch eine Kontrolle post mortem gefördert werden.

In einer Reihe von Fällen ist die Starbildung auf beiden Augen nicht eine gleichzeitige, oft vielmehr durch lange Zwischenräume getrennt oder nicht mit gleicher Intensität ausgesprochen; ja sie kann sogar nur einseitig auftreten und bleiben. Dafür findet sich eine Erklärung in der bald doppelseitig, bald nur einseitig entwickelten Carotissklerose; von doppelseitigen Katarakten hat die der Seite der stärkeren Carotissklerose entsprechende früher begonnen oder ist mehr entwickelt. Einseitige Kata-rakte finden sich meist bei nur einseitig oder einseitig in bedeutend vor-wiegender Weise ergriffenen Carotis. In letzterem Falle kann alsdann eine Sklerose aller palpablen Arterien auf der der Linsentrübung gleich-namigen Körperseite vorhanden sein. Ferner kann eine Sklerose nur die Carotis oder die letztere am stärksten befallen, die übrigen peripheren Arterien verschont haben. Manchmal ist auch eine deutliche Sklerose der Arteria temporalis sichtbar.

Wie im Gefolge der Arteriosklerose in dem davon ergriffenen Gefäss-bezirke eine Verlangsamung der Blutströmung, sowie eine quantitative und qualitative Änderung des physiologischen Gewebe-Stoffwechsels eintritt,

so ist bei dem direkten Zusammenhang des Cirkulationsgebietes der Carotis mit demjenigen des Auges anzunehmen, dass bei Störungen im ersten ein Einfluss auf die Ernährung des Auges und speciell der Linse sich geltend macht. Dafür spricht auch das Experiment: bei Injektion einer konzentrierten Zuckerlösung in das periphere Ende der Carotis communis beim Kaninchen wurde stets nur an der Linse der entsprechenden Seite eine Trübung, freilich erst nach dem Tode beobachtet. Die Möglichkeit, dass ausser der Carotis communis die Carotis interna, die Arteria ophthalmica ebenfalls an Sklerose erkrankt sind, liegt nahe, wie auch diejenige, dass letztere Arterie allein oder in besonders hervorragender Weise erkrankt ist, doch fehlt hiefür noch der objektive Nachweis. Eine sichtbare Veränderung an den Gefässen des Augenhintergrundes, welche auf Sklerosierung zu beziehen wäre, konnte bei der Augenspiegel-Untersuchung nicht wahrgenommen werden. So bietet den einzigen objektiven Massstab für die Beurteilung einer Erkrankung des Cirkulationsgebietes der Carotis die Untersuchung der Carotis communis.

Das Allgemein-Befinden der Kranken ist häufig ohne besondere Abweichungen. Gerade die Katarakt bildet oft das erste, für den Kranken bemerkbare Glied einer ganzen Kette nachfolgender schwererer allgemeiner Störungen. Nicht selten erfolgt der Tod durch Apoplexie. Auch ist die Beobachtung zu machen, dass, wenn der Beginn einer Linsentrübung vorhanden ist, jede schwere körperliche Erkrankung, wie beispielsweise eine interkurrente Pneumonie den Fortschritt der Trübung sehr beschleunigen kann.

Wenn eine Heredität oder eine verschiedene geographische Verbreitung des „Greisenstares“ betont wird, so ist gerade die sklerotische Veränderung des Gefässapparates am besten geeignet, die hiebei in Betracht kommenden Verhältnisse aufzuklären.

In ursächlicher Beziehung ist ferner von Wichtigkeit eine unzureichende Blutmischnung, eine Verringerung des zugeführten Nährmaterials; man könnte diese Starbildung als Inanitionsstar oder *Cataracta cachectica* bezeichnen. Es sind marastische, durch Krankheiten, übermässige körperliche Anstrengungen, vielfache oder schwere Geburten, materielle Not, Kummer und Sorge herabgekommene Individuen. Nach dem Ausschen der oben als Kernstar beschriebenen Form des „Greisenstares“ und nach Analogie der unter solchen Verhältnissen in anderen Organen stattfindenden Vorgänge scheint die Annahme gerechtfertigt, dass es sich um eine Verringerung des Eiweissgehaltes und um teilweise Ersetzung durch Fett, demnach um eine fettige Atrophie handele.

Dass Störungen der lokalen Cirkulation von Bedeutung sind, zeigt auch die Starbildung entsprechend der Seite, auf welcher eine Struma

die Gefäße des Halses, speciell die Carotis communis, komprimiert, häufig ist dabei gleichzeitig eine Sklerose der letzteren vorhanden.

Hieran anschliessend ist zu erwähnen: eine einseitige Starbildung bei Kindern, entsprechend der Seite der durch Endarteriitis auf hereditär-luetischer Basis erkrankten Carotis communis, sowie doppelseitige Katarakt im jugendlichen Alter bei angeborener Eng e des arteriellen Systems. Die Linsentrübung im Gefolge des Ergotismus und bei spinalen Erkrankungen könnte in einem auf vasomotorischem Wege hervorgerufenen verringerten Zutritt des arteriellen Blutes zu den Kapillaren bedingt sein.

§ 246. Eine Reihe von direkt nachweisbaren Veränderungen des Auges, und zwar die verschiedenartigsten Erkrankungen der Gefäßhaut mit und ohne Veränderung des Glaskörpers sind mit einer Starbildung verknüpft, daher auch die Bezeichnung: Cataracta choroidalalis. Bei Chorioiritis disseminata, Chorio-Retinitis deren Entstehung durch verschiedene Ursachen bedingt sein kann, tritt zunächst ein Polarstar auf, welcher sich auf die ganze hintere Rindensubstanz ausbreitet und verhältnismässig rasch zu einem Totalstar umwandelt. Selbst in einem nicht mehr jugendlichen Alter pflegt sich auch der Kern rasch zu trüben. Es besteht eine grosse Neigung zu einer enormen intrakapsulären Wucherung; oft nur wenige Tage beträgt die Zeit, welche erforderlich ist, um die ganze hintere Linsenkapsel mit einem epithelialartigen Belag zu überziehen. Auch ist schon frühzeitig eine Kalkablagerung nachzuweisen, zuerst immer in dem innerhalb der Kapsel durch Wucherung der intrakapsulären Zellen neugebildeten Gewebe; sie schreitet von der Peripherie nach dem Centrum der Linse fort. Eine totale Verkalkung der Linse braucht immer Monate, selbst Jahre.

Bei mit hochgradigen Veränderungen des Glaskörpers und ausgedehnter Atrophie der Aderhaut einhergehender Myopie, ebenso auch in den späteren Stadien einer intraocularen Drucksteigerung handelt es sich um eine hochgradige Sklerosierung des Kernes, an die sich langsam die Trübung der Rindensubstanz in ähnlicher Form wie beim „Greisenstar“ anschliesst.

In der gleichen Weise wie bei Erkrankungen der Aderhaut verhält sich die Linsentrübung bei solchen des Ciliarkörpers und der Iris. Häufig finden sich Verwachsungen der Iris mit der Linsenkapsel (Cataracta accreta). Verklebt beispielsweise eine Irisgeschwulst bei ihrem Wachstum mit der Linsenkapsel, so tritt hier ein Kapselstar auf mit Kapselpaltung und gleichzeitiger Entstehung von Bläschenzellen in der Äquatorialgegend.

Wenn unter den besprochenen Verhältnissen es sich darum handelt, dass eine veränderte Ernährungsflüssigkeit die Trübung der Linse ver-

schuldet, so ist noch ein anderer Modus der Entstehung eines Stars bei Erkrankungen des Ciliarkörpers geschaffen, wenn nämlich durch Zug eines im Gefolge derselben entstehenden Narbengewebes ein Kapselriss stattfindet. Sobald eine Öffnung in der Linsenkapsel vorhanden ist, ist die Möglichkeit des Eindringens nicht bloss des Inhalts der die Linse umgebenden Räume, sondern auch von Geschwulstelementen, und von gefäßhaltigem Bindegewebe oder Knochengewebe gegeben, immer nach vorheriger Usur der Kapsel. So findet eine sog. Verknöcherung der Linse bei unverletzter Kapsel nicht statt. Diese Formen bilden zugleich den Übergang zu denjenigen Linsentrübungen, welche nach Verletzung der Kapsel sich einstellen.

§ 247. Eine Eröffnung der Kapsel bewirken direkt Stich- oder Schnittwunden durch das Eindringen solcher Gegenstände, welche auch eine Verwundung der Hornhaut, Lederhaut und Iris oder der tiefer gelegenen Hämme des Auges verursachen.

Hinsichtlich der Erscheinungen und des Verlaufs kommt es auf die Grösse der Kapselwunde, auf die Tiefe, bis zu welcher der verletzende Körper eingedrungen ist, ebenso darauf an, wie weit durch Verletzung anderer Teile des Auges bedenkliche Komplikationen geschaffen werden.

Nicht tief eindringende Stich- und Schnittwunden können sich rasch wieder schliessen, so dass mit Ausnahme einer kaum sichtbaren und allmählich wieder verschwindenden weisslichen Trübung sich gar kein Einfluss auf die Linse erkennen lässt. In der grössten Mehrzahl der Fälle handelt es sich um eine lineare Wunde von grösserer Ausdehnung oder um eine Zipfelwunde. Die Kapsel zieht sich zurück und die Linsensubstanz zunächst an der Verletzungsstelle quillt auf und trübt sich.

Häufig ragt die gequollene getrübte Linsensubstanz aus der Öffnung der Linsenkapsel pilzförmig hervor. Im weiteren Verlauf bröckelt sie sich ab, die einzelnen Fragmente gelangen an den Boden der vorderen Augenkammer und verschwinden hier durch Aufsaugung. Dies kann allmählich mit der ganzen Linsensubstanz geschehen, die bei grösseren Wunden rasch die Erscheinungen einer Zerklüftung darbietet. Unter gleichen Verhältnissen geht die Resorption um so rascher vor sich, in je jüngerem Lebensalter das Individuum sich befindet. Auf die Möglichkeit der Resorption der Linse im kindlichen und jugendlichen Alter ist eine besondere später zu besprechende Operationsmethode, nämlich die *Discission*, begründet, durch welche eine Kapselwunde gesetzt wird. Nicht selten macht die Resorption zu einer gewissen Zeit keine Fortschritte mehr; an der Kapselwunde hat sich ein Heilungsvorgang eingeleitet, wodurch eine Verlegung derselben stattfindet. Häufig geschieht die letztere durch

die mit der Wunde verwachsende Iris. Hinsichtlich der Komplikationen des Verlaufes und in Betreff der Behandlung ist auf das bei Besprechung der Nachbehandlung einer Discussion Mitzuteilende zu verweisen.

In anatomischer Beziehung ist zu bemerken, dass aktiv nur die Kapselzellen sich beteiligen, die Linsenfasern gehen ausschliesslich regressive Metamorphosen ein. Durch die Lücke der Linsenkapsel können Kammerwasser, Glaskörper, lymphoide Zellen, neugebildete Gewebe der Nachbartheile in dieselbe hinein gelangen. Die Quellung beruht auf reichlicher Wasseraufnahme.

Was den Verschluss der Kapsel-Wundränder anlangt, so zeigt zuerst die hervorquellende Linsenflocke einen Fibrinbelag, welcher sich auch auf die benachbarten Teile der Linsenkapsel fortsetzt, und unter welchen von den Wundrändern her eine Epithelwucherung über die vorgequollene Linsensubstanz sich schiebt. Die Fibrindecke wird allmählich resorbiert, und es bildet sich eine vollständige Kapselkatarakt aus.

Hinsichtlich des Resorptionsvorganges muss man sich vorstellen, dass der sich beständig erneuernde Humor aqueus die gelösten Bestandteile der Linsenmasse fortführt.

Fremde Körper können in der Hornhaut und Iris steckend in die Linse eindringen; sie können aber auch ganz in der Linsenkapsel eingeschlossen sein oder haben endlich die Linse passiert und stecken in den Häuten des Auges oder liegen im Glaskörper. Die Anwesenheit eines gauz in die Kapsel eingeschlossenen Fremdkörpers zu erkennen, ist schwierig, besonders wenn die Linse sich schon vollständig getrübt hat. Wesentlich kommt es hiebei auf die Lage und die Farbe des Fremdkörpers an. Ein Metallsplitter wird einen glänzenden Reflex darbieten; die Färbung der getrübten Linse oder eines entsprechenden Teils ist schmutzig-rostfarben bei Anwesenheit eines Eisensplitters. Manchmal erfährt auch der Fremdkörper eine Veränderung seiner Lage; er wird durch die quellende Linsensubstanz nach dieser oder jener Richtung verschoben und kann unter Umständen eine Durchbohrung der Iris machen. Nicht selten ist der Fremdkörper erst bei Entfernung der Linse zu entdecken. Pulvärkörner können einheilen, ohne dass die Linse sich vollständig trübt. Allerdings ist dies die Ausnahme, in der Regel führt die Anwesenheit eines fremden Körpers zu einer vollständigen Trübung.

Viel häufiger dringen die fremden Körper durch die Linse hindurch. In diesen Fällen ist in der Form eines die Linse durchsetzenden geradlinigen, getrübten Streifens die Bahn festzustellen, welchen der Fremdkörper gemacht hat. Die Ausgangsöffnung der hinteren Kapselwunde erscheint als ein mehr oder weniger klaffender Riss mit grau getrübten Rändern und einer

sternförmigen Trübung in der hinteren Rindensubstanz. In der Umgebung der Eingangsöffnung lässt sich manchmal eine leichte Faltung der Kapsel nachweisen. Die Öffnung in beiden Kapseln kann sich wieder schliessen, und die Trübung eine Aufhellung erfahren. In der Mehrzahl der Fälle, besonders bei einer grösseren Ausdehnung der Kapselöffnung trübt sich die Linse vollständig, oder die einmal geschaffene Trübung bleibt stationär.

§ 248. Auf indirektem Wege kann sich ein Wundstar dann entwickeln, wenn durch eine stumpfe Gewalt und die dadurch bewirkte Erschütterung des Auges die Linsenkapsel gesprengt wird. Auch hier trübt sich die Linse in der gleichen Weise, wie bei einer direkten Kontinuitätstrennung. Das Aussehen ist daher im allgemeinen dasjenige eines weichen Stares.

Die Sprengung der Kapsel findet vorzugsweise in der Äquatorialgegend statt, wo auch die Trübung zu beginnen pflegt. Häufig kommt es zu einer gleichzeitigen Zerreissung der Kapsel und der Zonula. Ob Erschütterungen des Auges ohne Berstung der Kapsel oder Zerreissung der Zonula Linsentrübungen hervorrufen können, ist mehr als zweifelhaft.

Das Zustandekommen der Sprengung der Linsenkapsel und der Abreissung der Zonula ist auf mechanischem Wege in der gleichen Weise zu erklären, wie dasjenige der Lederhautruptur. Ein grösserer voluminöser Körper, eine Faust, ein Holz- oder Steinstück trifft das Auge beispielsweise in sagittaler Richtung; die dadurch hervorgerufene Kompression in dieser Richtung wird kompensiert durch eine augenblickliche Dehnung in der darauf senkrechten, so dass der Ansatz des Ciliarkörpers gezerrt, die Zonula gedehnt und zerrissen wird. Oder der anprallende Fremdkörper ist so beschaffen, dass er ausser der allgemeinen Abplattung noch an der einer Spitze oder Kante entsprechenden Stelle einen tieferen Eindruck macht und hier an der Stelle der Einknickung die Wirkung auf die Befestigung der Linse eintritt.

Auch scheinen Erschütterungen der benachbarten Knochen, wie Fall und heftiges Aufprallen des Kopfes auf eine harte Unterlage, Sprung auf beide Füsse von beträchtlicher Höhe, Sprengungen und Abreissungen, und zwar doppelseitig hervorzubringen, was übrigens auch vom Erhängungstod behauptet wird. Durch Blitzschlag kann ebenfalls Katarakt entstehen, bald einseitig, bald doppelseitig. Die Form der Trübung war ein vorderer Polarstar, oder ein hinterer Rindenstar mit stärkerer ringförmiger Trübung in der Umgebung des hinteren Linsenpols oder eine diffuse. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Art katalytischer Wirkung der Elektricität, doch ist nicht zu erkennen, dass auch die mechanische Erschütterung eine Zerreissung der Linsenkapsel hervorzubringen imstande ist.

§ 249. Die durch eine Zerreissung der Zonula mit und ohne eine solche der Kapsel bedingte Änderung der Lage der Linse, die Dislokation oder Subluxation kommt, abgesehen von den erwähnten Ursachen, noch direkt zustande durch einen in das Auge gelangenden und die Zonula verletzenden Gegenstand. In diesem Falle sind noch anderweitige Erscheinungen einer Verletzung ausgeprägt; in allen denjenigen Fällen aber, in welchen infolge von Kontusionen Erscheinungen einer Verschiebung der Linse eintreten und diejenigen eines Wundstars fehlen, ist eine Zerreissung der Zonula vorhanden, um so mehr, als eine solche keine Heilung eingeht.

Die Erscheinungen bestehen in dem Auftreten von Kurzsichtigkeit, da beim Aufhören des Zuges von seiten der Zonula die Linse im Achsendurchmesser grösser, in dem Äquatorialdurchmesser kleiner wird. Bei vollständiger oder umfangreicher Zerreissung hört auch die Accommodation auf.

Ferner tritt ein Irischlottern auf, dadurch hervorgerufen, dass die Linse bei Bewegungen des Auges in Schwingungen versetzt wird, welche sich auf die Iris übertragen. Mit dem Irischlottern — und es ist dies zur Unterscheidung wichtig, da die Iris auch selbstständig in Schwingungen versetzt werden kann, wenn die hintere Kammer sehr tief ist — ist eine verschiedene Tiefe der vorderen Kammer verknüpft. Entweder sofort oder nach kurzer Zeit dreht sich die Linse nicht allein um einen äquatorialen Durchmesser, sondern rückt auch nach der Seite der erhaltenen Zonula, und infolge davon wird die Iris an einer Stelle nach vorn gedrängt und die Kammer hier weniger tief. Der entsprechende Randteil nähert sich der Achse des Auges und erscheint in dem normalen oder erweiterten Pupillarbereich. Ist dies bei gewöhnlicher Weite der Pupille der Fall, so kommt es zu einem uniokulären Doppelsehen, zur Polyopie.

Im weiteren Verlauf trübt sich die Linse, wenn auch nicht regelmässig; allmählich kann sich eine vollständige Luxation entwickeln. Die Gefahr für das Auge besteht hauptsächlich in dem Auftreten einer intraocularen Drucksteigerung.

Als Luxation wird die Veränderung der Lage der Linse bezeichnet, bei welcher die Linse nicht mehr in Berührung mit der Vorderfläche des Glaskörpers bleibt. Sie kann entweder in die vordere Kammer zu liegen kommen, teilweise in die Pupille eingeklemmt, in den Glaskörper versenkt erscheinen oder aus dem Innern des Auges herausgeschleudert werden. Ist die Linse in die vordere Kammer luxiert, so sieht man einen runden Körper, welcher wegen der totalen Reflexion am Linsenrand von

einem fast goldglänzenden Ring umschlossen ist und eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Öltropfen darbietet. Dieser Körper füllt die vordere Kammer nicht ganz aus, die Iris ist stark nach hinten gesenkt oder umgeschlagen, und dadurch das Pupillargebiet ungemein gross gestaltet.

Die Sehstörungen beruhen hauptsächlich auf dem Auftreten einer hochgradigen Kurzsichtigkeit, entstanden einerseits wegen der Kugelform, anderseits wegen der nach vorn gerückten Lage der Linse. Sehr bald machen sich Erscheinungen eines gesteigerten intraocularen Druckes geltend.

Die Linse verklebt mit der Hinterfläche der Hornhaut, trübt sich, sowie die Hornhaut, welche zugleich auch unter dem Einfluss einer hochgradigen Steigerung des Druckes eine Nekrose des Epithels mit weiterem Zerfall nach der Tiefe zu erfahren kann, so dass selbst eine Perforation mit Austritt der Linse und sekundäre Phthise des Auges eintritt.

Die Linse kann aber auch nicht ganz in die vordere Kammer gelangen, sondern in der Pupille durch eine Art von Krampf des Sphinkters der Iris eingeklemmt werden; sie ragt meist schief in die vordere Kammer hinein. In der Mehrzahl der Fälle ist diese Lage nur eine vorübergehende: heftige Schmerzen, starke perikorneale Injektion begleiten den Zustand und bei Nichtbeseitigung desselben treten die Erscheinungen und Folgezustände des gesteigerten intraocularen Druckes in den Vordergrund. Diese Einklemmung ist durch Atropineinträufelungen in den Bindegautsack aufzuheben.

Am häufigsten wird die Linse in den Glaskörper luxiert, und da sie spezifisch schwerer ist, so gelangt sie in den unteren Teil des Glaskörperraumes. Wenn nun hier die Möglichkeit einer Resorption besteht, so sind doch vorzugsweise Erscheinungen ausgeprägt gleich denjenigen, welche ein Fremdkörper im Glaskörperraum hervorrufen kann. Wesentlich von der Konsistenz des Glaskörpers hängt es ab, ob die Linse bei Bewegungen des Auges stärkere Änderungen ihrer Lage erfährt oder verhältnismässig ruhig liegen bleibt. Die Linse kann längere Zeit durchsichtig bleiben, schliesslich wird sie getrübt.

Endlich kann die Linse unter die Bindegaut luxiert werden (subkonjunktivale Luxation), und zwar dann, wenn bei der Einwirkung einer stumpfen Gewalt die Bindegaut nicht zugleich mit der Lederhaut reissit (siehe § 230). Geschieht dies, so wird sie herausgeschleudert. Unter einer scheinbar blasigen Erhebung der Bindegaut liegt die in ihrer Kapsel eingeschlossene Linse als ein rundlicher durchscheinender Körper. Die Linse behält oft lange ihre Durchsichtigkeit, der Riss der Lederhaut heilt unter ihr oder sie wird manchmal auch miteingeschlossen.

Anatomisch fand sich nach mehreren Wochen Dauer eine starke Verlötung der Linsenkapsel mit der sie umgebenden Bindegewebshaut; die Kapsel war stark gefaltet, das Epithel fehlte, an seiner Stelle fand sich ein Spindelzellgewebe. Die Linsenfasern waren körnig getrübt und Bläschenzellen sichtbar.

§ 250. Eine spontane Verschiebung oder Senkung der Linse wird nach unten, nach unten innen oder unten aussen beobachtet. Es scheint, dass Erkrankungen der Gefäßhaut, welche zu einer Verflüssigung des Glaskörpers führen, auch eine teilweise Auflösung der Zonula bewirken und dass infolge davon die Luxation eintritt.

Auch kataraktöse Linsen können spontan luxieren. In den Fällen, in welchen eine Kapselkatarakt zu schrumpfen beginnt, weist die vordere Kapsel selbst Zeichen der Faltung auf; hiedurch wird ein Zug ausgeübt, welcher die Verbindung zwischen ihr und den Fasern der Zonula lockert. Ein geringfügiges Gelegenheitsmoment, wie Niessen, Erbrechen, Einwirkung eines schwachen Stosses genügt, um die Luxation herbeizuführen. Die auffallendste Erscheinung bildet, wie selbstverständlich die plötzliche Besserung des Sehvermögens.

In pathologisch veränderten Augen, und zwar bei staphylomatösen, tritt sekundär eine Linsenluxation auf. Durch die Ausdehnung kommt es zu einer partiellen oder totalen Zerreissung der Zonula, ebenso beim Buphthalmus. Auch kann bei Staphylombildung der Hornhaut eine Verwachsung der Linse mit dem Hornhaut-Narbengewebe eingetreten sein.

Verdrängungen der Linse nach der Seite und nach vorn kommen durch Neubildungen des Ciliarkörpers, oder durch solche Zustände, die, von Netz- und Aderhaut ausgegangen, den Glaskörperraum ausfüllen. In ähnlicher Weise geschieht es durch den Druck von Eitermassen. Die Linse nimmt dabei nicht selten wunderliche Formen an.

§ 251. Eine angeborene Anomalie der Lage der Linse stellt die Ektopie der Linse dar. Sie kommt in den meisten Fällen doppelseitig vor und ist außerdem fast regelmässig in beiden Augen symmetrisch. Die Verschiebung erfolgt fast immer nach oben, entweder direkt nach oben oder gleichzeitig mit seitlicher Abweichung. Hiebei handelt es sich wohl um eine ungleiche Länge der Zonula. Die Linse erscheint kleiner, vielleicht nur dicker.

Bei Bewegungen des Auges und Lageveränderungen des Kopfes kann die Linse nicht nur ihren Ort ändern, sondern auch eine vollständige Dislokation oder Luxation in den Glaskörperraum oder in die vordere Kammer erfahren. Dies ist bedingt durch eine ausserordentliche Verlänger-

ung der Zonula. Auch kann mit den Jahren die Verschiebung zunehmen und eine Trübung auftreten oder es kann sich intraoculare Drucksteigerung entwickeln. Über die Ursachen ist nichts bekannt, Erblichkeit, Mikrophthalmus, angeborene Störungen des Auges sind nachzuweisen. Die Erscheinungen in diagnostischer Beziehung sind die gleichen wie bei der traumatischen Luxation.

Die Grundsätze der Behandlung der Dislokationen überhaupt, abgesehen von der direkt optisch-korrektiven, sind sehr einfache. Bei der Unmöglichkeit einer Heilung eines Zonula-Risses ist darauf Bedacht zu nehmen, der stärkeren Entwicklung der Verschiebung und ihren schädlichen Folgen vorzubeugen. In ersterer Beziehung empfiehlt es sich, dem Kranken alle Bewegungen zu untersagen, wodurch eine stärkere Veränderung der Lage des Kopfes oder eine Erschütterung des Körpers hervorgerufen wird. Dies gilt besonders bei frischen traumatischen Linsenluxationen, wobei es noch zweckmässig ist, das Auge durch einen Monoculus möglichst ruhig zu stellen. In zweiter Beziehung ist die genaue Kontrolierung des intraocularen Druckes erforderlich, und im gegebenen Falle sind druckherabsetzende Mittel anzuwenden. Die in die vordere Kammer luxierte Linse ist möglichst frühzeitig durch eine geeignete Operationsmethode zu entfernen. Die Entfernung der unter die Bindehaut luxierten Linse geschieht durch eine einfache Incision. Hinsichtlich eines operativen Eingriffes bei Luxation der Linse in den Glaskörper ist auf die späteren §§ zu verweisen.

In vielen Fällen von Mikrophthalmus und sog. Anophthalmus (siehe § 119) findet sich das Linsenrudiment noch in Berührung mit der Netzhaut, dabei ist das Persistieren der Arteria hyaloidea und mindestens eines Teiles der gefäßhaltigen Kapsel der Linse die Regel.

Von angeborenen Formanomalien wurden in sehr seltenen Fällen gefunden: Gekerbte Linse, die hintere Fläche zeigte eine vollständig gleiche, fast 1 mm tiefe, hufeisennförmige Rinne, deren Öffnung nach unten gerichtet war; der Lentikonus, im äussern Aussehen von gewisser Ähnlichkeit mit dem Keratokonus. Ein regelmässig gebauter durchsichtiger Kegel ragte weit aus der Pupille in die vordere Kammer hinein. Er scheint nicht bloss angeboren, sondern auch erworben vorzukommen.

Ferner kann infolge unsymmetrischer Entwicklung der Zonula Zinnii, deren Ursache in der zu späten Schliessung der Augenspalte zu suchen ist, wie sich dies auch durch eine Spaltbildung der Iris kundgibt, zugleich mit einem Fehlen oder einer veränderten Stellung der Ciliarfortsätze ein Zustand sich entwickeln, den man als Colobom der Linse bezeichnet hat. Infolge davon, dass die Linse durch die weniger gespannte oder fehlende Zonula sich unter einem geringeren Druck befindet, macht sich eine Ein-

buchtung des Randes mit Verbreiterung des durch totale Reflexion bedingten Kontours geltend. Übrigens kann nach jeder Richtung sich die Form der Linse durch ungleichen Zug der Zonula von der Norm entfernen.

§ 252. Die Behandlung der Linsentrübungen ist eine operative; sie verfolgt die Absicht, den störenden Einfluss zu beseitigen, welchen die Linsentrübung auf das Sehen ausübt. Dabei wird von der Voraussetzung ausgegangen, dass nicht anderweitige Veränderungen gegeben sind, welche überhaupt ein Sehen unmöglich machen. Nur in seltenen Fällen wird die Entfernung aus kosmetischen Rücksichten verlangt, wenn auch kein Erfolg zu erwarten ist. Eine medikamentöse Behandlung wurde schon in den ältesten Zeiten empfohlen; Ableitungen auf Haut und Darm spielten eine Hauptrolle, der Gebrauch von innerlichen Mitteln, wie Phosphor, wurde besonders angepriesen, oder am Auge wiederholte Punktionen der vorderen Kammer ausgeführt und elektrische Ströme angewendet. Wenn auch alle die bis jetzt angewandten Mittel nicht den geringsten Einfluss auf die Aufhellung einer Linsentrübung äusserten, so lässt sich doch die Möglichkeit einer solchen nicht gänzlich in Abrede stellen, wie dies die Wundstare beweisen. Nicht ganz unwahrscheinlich ist es, dass eine entsprechende Allgemein-Behandlung die Progression verhindert, ja sogar eine Aufhellung bewirkt, wie dies aus einzelnen Beobachtungen von diabetischen Staren hervorgeht.

Der Zweck der operativen Behandlung kann auf verschiedene Weise erreicht werden, zunächst auf indirektem Wege. Die Linse wird unbefeuert gelassen, aber entsprechend der nicht getrübten Stelle der Linse eine neue Pupille angelegt, sonach eine Iridektomie ausgeführt. Die Anzeige für eine solche operative Behandlung ist dann gegeben, wenn es sich nicht allein um dem Pupillargebiete entsprechende und dasselbe mehr oder weniger vollständig verdeckende Trübungen, sondern auch um solche handelt, welche kein Fortschreiten erwarten lassen. Durch die im § 219 bei centralen Hornhauttrübungen angegebene Methode unterrichtet man sich über den Grad der Verbesserung des Sehvermögens, welches nach der Iridektomie zu erwarten steht. Am häufigsten kommt die Iridektomie beim Schichtstar in Frage. Statt einer solchen ist eine operative Behandlung an der Linse selbst notwendig, wenn auf Grund der angestellten Untersuchung nach Anlegung der künstlichen Pupille nicht mindestens eine Besserung des Sehvermögens bis auf  $\frac{1}{4}$  zu erwarten ist. Von anderen Starformen, bei welchen eine Iridektomie angezeigt erscheint, ist hauptsächlich ein Centralkapselstar grösseren Umfangs zu erwähnen. Die Anlegung der neuen Pupille geschieht nach innen unten.

Die direkten Operationsmethoden, welche die Beseitigung einer Katarakt anstreben, sind folgende:

1. Man lässt die Linse im Auge, entfernt sie aber aus dem Pupillarbereich, indem man sie nach unten oder seitlich in den Glaskörperraum versenkt — die Depression oder Reklination; 2. man entfernt die Linse aus dem Auge durch eine entsprechend grosse Wunde der Hornhaut und Lederhaut — die Extraktion; 3. man bringt die Linse durch eine Eröffnung der Kapsel in Berührung mit dem Kammerwasser und dadurch zur Resorption — die Discussion.

Bei der Depressions- oder Reklinationsmethode, der ältesten Operationsmethode überhaupt, wird mittels einer durch die Lederhaut oder Hornhaut eingestossenen myrtenblattförmigen sog. Starnadel die getrübte Linse aus dem Pupillargebiet entfernt. Dabei wird die Linse entweder durch einen Druck mit der Nadel von oben direkt nach unten gedrückt — die älteste Methode nach *Celsus* — oder nach dem Vorgang von *Willburg* (1785) nach hinten so umgelegt, dass ihre vordere Fläche nach oben, ihr oberer Rand nach hinten gewendet erscheint, während die Nadel an die Vorderfläche der Linse angelegt wird. Nach der Methode von *Scarpa* (1801) wird eine an der Spitz e mässig der Fläche nach gekrümmte Nadel während der Umlegung nach hinten, aussen und unten gedreht (Depressio lateralis). Als Ort des Einstichs wurde von altersher vorzugsweise eine Stelle der Lederhaut ungefähr 4—5 mm vom äusseren Hornhautrand entfernt gewählt; doch finden sich bei *Galenus* schon Hinweise auf die Ausführung der Depression mittels Einführens einer Star-nadel durch die Hornhaut.

Die beschriebene Operationsmethode hat aus historischem Interesse eine kurze Erwähnung gefunden; sie ist heutzutage aufgegeben wegen der Gefahren, welche dem Auge hauptsächlich die direkte Verletzung der inneren Hämme des Auges und die Wirkung der in den Glaskörperraum versenkten Linse als eines Fremdkörpers bringen, und vollständig verdrängt durch die Extraktionsmethoden.

§ 253. Die Frage nach dem Alter der Extraktionsmethode ist noch als eine offene und ungelöste anzusehen. Denn während die Einen bereits in den Zeiten des *Plinius* Spuren von der Existenz einer Starausziehung bemerken wollen, neigen die Anderen mehr dazu, die Anfänge derselben erst im dritten und vierten Jahrhundert der christlichen Zeitrechnung zu suchen. In medizinischen Zeitschriften des 9., 11. und 12. Jahrhunderts geschieht der Starausziehung wieder Erwähnung, doch auch mit dem Beisatze, dass sie unmöglich sei. Von der Mitte des 12. bis Ende des 17.

Jahrhunderts schweigen die Autoren so vollständig, dass man annehmen muss, die Extraktion sei gänzlich in Vergessenheit geraten. Am Ende des 17. Jahrhunderts sollen herumziehende Starstecher bereits die Extraktion durch die Hornhaut geübt haben.

Der französischen Medizin ist die eigentliche Erfindung der Extraktionsmethode zu verdanken. Gleichzeitig mit der Entdeckung *Brisseau's* und *Maitre-Jean's* über das Wesen des Stars entfernten *St. Yves* (1707), *Petit* (1708) und *Duddel* (1729) bei der Reklination in die vordere Kammer gefallene Katarakte durch einen Hornhautschnitt. Die Extraktion als eine neue Operationsmethode wurde von *Davel* (1750) eingeführt und verdrängte die Depressionsmethode. Die Einzelheiten des operativen Vorganges der Extraktion haben sich seit *Davel* vielfach geändert, der Hauptgedanke ist geblieben: durch eine Schnittwunde des Augapfels den getrübten Inhalt der Linsenkapsel, sonach die Linsensubstanz, aus dem Auge zu entfernen.

Die Veränderungen und Verbesserungen betreffen Grösse, Form, Sitz der Wunde und die zur Verwendung kommenden Instrumente.

Die Anforderungen an die Grösse einer Wunde, durch deren Öffnung die getrübte Linsensubstanz ohne Schwierigkeit und vollständig austreten soll, sind durch die Dimensionen und die Konsistenz einer kataraktösen Linse gegeben. Sind die Dimensionen einer solchen im allgemeinen Schwankungen unterworfen, so ist doch wohl, ohne einen nennenswerten Fehler einzuführen, anzunehmen, dass sie in der Regel etwas hinter den normalen Massen zurückbleiben. Der transversale oder äquatoriale Durchmesser einer normalen ausgewachsenen Linse beträgt 9—10 mm, der sagittale, die Achse, ungefähr 4 mm, die Länge eines Meridians 12 mm. Die Konsistenz der getrübten Linse ist im allgemeinen als eine der normalen mindestens sich nähernde anzusehen. Wird aber beispielsweise die Rinden-substanz in einen flüssigen, durch die Wundöffnung leicht austretenden Brei verwandelt und ist nur der Kern von grösserer Festigkeit, so würde es genügen, die Grösse der durch die Wunde erzeugten Öffnung den Dimensionen des Kerns anzupassen.

Teilt man eine Linse entsprechend ihrem transversalen Durchmesser in zwei Hälften, so gibt der dabei zustande kommende Durchschnitt ziemlich genau die Form der Öffnung, durch welche die zu entfernende Linse ohne Widerstand treten kann. Die Form ist eine flache Ellipse. Um eine solche ellipsenähnliche und dem Umfang einer Linse entsprechende Öffnung an dem als elastische Kugel zu betrachtenden Augapfel zu gewinnen, kann eine Schnittwunde in zweierlei Weise angelegt werden: 1. als Lappenschnitt; alsdann wird die Schnittwunde in einem kleineren

als dem grössten Kreise des Auges geführt; 2. als Linearschnitt; die Schnittwunde liegt im grössten Kreise, also in einem Meridian. Zur Herstellung der erforderlichen Grösse einer Lappenwunde sind die beiden Dimensionen einer solchen, nämlich die Breite und Höhe, den Dimensionen einer kataraktösen Linse entsprechend zu bemessen, nämlich eine Entfernung der äussersten Ecken des Schnittes, die sog. Schnittbasis, von ungefähr 8,5 mm und eine Höhe von ungefähr 3,5 mm. Durch Emporheben, dem sog. Klaffen des Lappens entsteht eine hinreichend grosse Öffnung. Für eine lineare Wunde ist eine Länge von 10 — 10,5 mm erforderlich. Werden die Ränder einer linearen Wunde zum Klaffen gebracht, so entsteht durch Verkürzung der Länge die gewünschte lang-elliptische Öffnung. Die angegebenen Masse haben nur für die innere Wundgrösse Geltung; indem aber die äussere Wundgrösse gemessen wird, muss noch die doppelte Dicke der Membran hinzugaddiert werden, in welcher die Wunde gemacht wird, nämlich entweder am Rande der Hornhaut oder in der Lederhaut nahe der Hornhaut, dem sog. Skleralbord. Am Übergang der Hornhaut in die Lederhaut stossen beide Häute in einer Linie zusammen, die wie eine Schuppennahrt verläuft; aussen greift die Lederhaut, innen die Hornhaut über. Erstere deckt oben und unten ein grösseres Stück als seitlich. Die Dicke der Hornhaut am Rande beträgt 1,1 mm; Schnitte, welche an der Grenzzone zwischen Horn- und Lederhaut geführt werden, bewegen sich bald, besonders seitlich, in der Lederhaut, deren Dicke in ihrem vorderen Ende 0,4 — 0,5 mm beträgt, bald, gewöhnlich in ihrer Mitte, in Teilen von der angegebenen Dicke der Hornhaut. Es dürfte daher der Berechnung der äusseren Wunde eine Durchschnittszahl von 1 mm bei solchen Schnitten zugrunde gelegt werden.

Am leichtesten gestaltet sich der Durchtritt einer kataraktösen Linse beim Lappenschnitt. Kräfte sind einzig für die Bewegung der Linse und nur in ganz geringer Weise für das Auseinanderweichen der Wundränder notwendig; beim Linearschnitt müssen mindestens zwei gleich grosse Kräfte wirksam werden, nämlich die eine für die Bewegung der Linse und die andere zum Klaffen der Wunde.

Ausser der Grösse ist noch die Lage der Schnittwunden zu erörtern. Am wenigsten Widerstand würde die austretende Linse finden, wenn sie sich in der Richtung des Äquatorial-Durchmessers fortbewegte. Als dann müsste die Wunde senkrecht die Ciliarfortsätze durchschneiden. Da dies nicht geschehen darf, so bleibt nichts anderes übrig, als den schmalen Rand der Lederhaut zu benutzen, der nach der Hornhaut zu noch über die Iris hinausragt, oder den Schnitt in die Hornhaut selbst zu verlegen. In jedem Falle wird die Linse eine kleine Drehung um eine

durch ihren Äquator gehende, zur Wunde parallel stehende Achse machen müssen.

Vergleicht man die Grösse der Schnittwunden mit den Grössenverhältnissen der Häute, in denen sie geführt werden sollen, so erreicht ein Lappenschnitt, welcher gerade am Hornhautrande verlaufend die halbe Hornhaut abtrennt, eine Höhe von ungefähr 5,5 mm und eine Breite von ungefähr 11 mm, und genügt daher den mittleren Dimensionen einer kataraktösen Linse. Ein Lappenschnitt in dem Skleralbord, so nahe als möglich der Anheftungsstelle der Iris, würde unnötig grosse Dimensionen bekommen. In der Hornhaut könnte ein im grössten Kreis geführter Linearschnitt nur genau durch ihre Mitte, in der Lederhaut am hinteren Rand des Skleralbordes nur mit Verletzung des Iris-Ansatzes und der Ciliarfortsätze laufen. Bei Linearschnitten im Skleralbord ist zu berücksichtigen, dass derselbe eine Kugelzone bildet, welche aber nicht im grössten Kugelkreis liegt, ein Linearschnitt würde daher im Skleralbord die Zone schief durchschneiden. Er durchschneidet aber die meisten Punkte dann, wenn er den vorderen Kreis des Skleralbordes, nämlich den Hornhautrand, berührt.

Man muss daher aus den angegebenen Gründen von dem streng mathematischen Begriff des Linearschnittes abgehen und einen Schnitt im Kreise des Skleralbordes anlegen, der eine geringe Höhe besitzt. Macht man einen Lappen von 1,5 — 2,0 mm Höhe und legt die Wundwinkel hart an das Ende des Skleralbordes, so kommt eine Länge von ungefähr 12 mm heraus, welche genügt, um den Linsendurchtritt leicht von statten gehen zu lassen. Geht man im Skleralbord näher an den Hornhautrand heran, so muss man, um die entsprechende Länge des Schnittes zu erhalten, die Lappenhöhe bis auf 3 mm vergrössern, wie dies neuerdings zu geschehen pflegt.

Nach vollendetem Schnitt fliesst das Kammerwasser aus, häufig schon während des Schnittes. Dabei tritt die Möglichkeit ein, dass auch die Iris hervorgeschwemmt wird. Steht die Richtung des abfliessenden Kammerwassers parallel zur Iris, dann wird die Iris besonders bei grösseren Wunden der Strömung folgen. Ist sie einmal vorgefallen, so ist man genötigt, sie zu excidieren, und da dieses bei Schnitten in der Lederhaut immer der Fall ist, so tritt ein grosser Unterschied zwischen Lederhaut- und Hornhautextraktionsmethode ein, indem bei ersterer die Entfernung des entsprechenden Teils der Iris einen notwendigen Bestandteil der Operation bildet.

Weiter muss die Linsenkapsel in genügender Ausdehnung eröffnet werden, damit die getrübte Linsenmasse herausbefördert werde. Der mechanische Akt des Linsenaustrittes geht in folgender Weise vor sich: Nachdem die kataraktöse Linse entweder durch äusseren Druck auf den der Wunde

gegenüberliegenden Rand derselben oder durch die Spannung, unter welcher die Lederhaut durch den Zug und Druck der Augenmuskeln steht, nach der Wunde als dem locus minoris resistantiae hingedrängt worden ist, somit eine geringe Drehung um eine zur Wunde parallele Achse macht, wird bei Fortwirkung genannter Kräfte und dem Fehlen eines Widerstandes an der Wunde die Bewegung durch letztere hindurch fortgesetzt werden. Aber auch vorausgesetzt, dass die Wunde selbst gehörige Grösse besitzt, so wird sie doch immer einen gewissen Widerstand bieten gleich der Kraft, welche dieselbe zur passenden Öffnung gestaltet. Diese Kraft ist bei Lappenschnitten eine äusserst geringe, bei Linearschnitten muss sie dagegen eine viel stärkere sein, und zwar desswegen, weil auf Kosten der Wundlänge ein Klaffen zustande kommt, das sog. Klaffungsmoment. Wollte man eine grosse Vermehrung der austreibenden Kräfte durch Drücken, Quetschen u. s. w. schaffen, so würden bedenkliche Folgen wie Glaskörpervorfall daraus sich entwickeln. Eine zweite Kraft ist daher in Anwendung zu ziehen, entweder eine solche von aussen, wodurch Klaffung der Wunde entsteht, oder indem man die Kraft unmittelbar auf die Linse einwirken lässt, was durch Einführung sog. Traktionsinstrumente geschehen müsste.

Was die Heilungsverhältnisse von Hornhaut- und Lederhautschnitten vom mechanischen Standpunkt anlangt, so ist zu berücksichtigen, dass bei der geringsten Bewegung des Auges nach auf- oder abwärts ein Emporheben des Hornhaut-Lappens erfolgt, während bei Lederhaut-Lappen dies nur bei forcierten Bewegungen eintritt. Ferner bildet sich, wenn nach Abfluss des Kammerwassers das im Auge entstehende Vacuum nicht durch Nachlass der Spannung der Lederhaut ausgeglichen wird, sondern letztere eine Steifheit beibehält, eine trichterförmige Einsenkung der Hornhaut. Der Lappen wird hiernach etwas zurückgezogen, es entsteht eine sog. Retraktion des Lappens. Dadurch wird ein genaues Aneinanderliegen der Schnittwundränder verhindert, und weiter auch die den Heilungsvorgang einleitende Verklebung. Wenn schon hiernach die Möglichkeit eines Absterbens des von seiner Verbindung getrennten Hornhautteils gegeben ist, so ist eine Disposition hiezu bei Hornhautlappen von vornherein im Vergleich zu dem grösseren Gefäßreichtum und der besseren Ernährung des Skleralbordes geschaffen. Alle diese schädlichen Momente fehlen beim Linearschnitt.

Wie bei einem jeden chirurgischen Eingriff, so ist auch bei solchen am Auge die Möglichkeit einer Wundinfektion gegeben; ein Haften von Infektionskeimen, ihre Vermehrung wird um so mehr zu erwarten sein, wenn es sich, wie bei dem Hornhautlappenschnitt, um schlecht ernährte, zum Absterben geneigte Gewebe und sonach um einen fast vorbereiteten Nährboden handelt.

Die Notwendigkeit der Antisepsis auch bei Augenoperationen ist im Hinblick auf die Erfahrungen der Chirurgie eine so zwingende Thatsache, dass sie nicht besonders hervorgehoben zu werden braucht. Dass die Gefahren einer Infektion bei Augen-Operationen geringer sind, als bei chirurgischen, liegt, abgesehen von der Kleinheit der Wunden des Augapfels im allgemeinen, darin, dass einerseits eine beständige Bespülung und Ausspülung durch kochsalzhaltige Flüssigkeit, die Thränenflüssigkeit, stattfindet, anderseits noch ein weiterer Schutz gegen aussen durch die Bedeckung mit den Lidern gegeben ist. In vererblicher Weise muss aber auch die im Bindehautsack befindliche Flüssigkeit einwirken, sobald sie eine Beimischung von pathogenen Bestandteilen erhält. Als das treffendste Beispiel in dieser Beziehung ist die Infektion bei Vermischung mit eitrigem Sekret des Thränennasenkanals anzuführen. Wenn eine strenge antisepstische Wundbehandlung bei allen Augenoperationen angezeigt erscheint, so in besonders hohem Masse bei Staroperationen, und daher werden an dieser Stelle die Grundsätze der augenärztlichen Antisepsis besprochen.

Besonderen Schwierigkeiten begegnet die Wahl eines für das Auge passenden desinfizierenden Mittels, da mit der gewünschten Wirksamkeit häufig eine solche Konzentration verbunden ist, dass eine erythematöse oder ekzematöse Entzündung der Lidhaut oder selbst eine Ätzung der Bindegang oder Hornhaut entsteht. Werden solche Folgen hervorgerufen, so sind hierturch zugleich bessere Bedingungen für eine Infektion geschaffen. Als desinfizierende Mittel werden hauptsächlich in Anwendung gezogen: Borsäure (3 % — 5 %), Carbolsäure (2 % — 3 %), Salicylsäure (1 : 300), Hydrochinon (1 %), Sublimat (0,05 bis 0,25 : 1000). Am meisten zu empfehlen ist das letztere, auch wegen der geringeren Anschaffungskosten.

Der Raum, in welchem die Augenoperation vorgenommen wird, muss möglichst rein gehalten sein und die besten Bedingungen für Lüftung darbieten. Am zweckmässigsten sind Räumlichkeiten zu benützen, welche abzuwaschende Wände, Decken und Fussböden besitzen. Stehen solche Räumlichkeiten nicht zu Gebote, so bietet das Aussprøyen derselben mit 2 % — 3 % Carbolsäurelösung vor der Ausführung der Operation einen Ersatz, denn nicht darauf kommt es an, dass direkt das Operationsfeld vom Spray bestrichen wird, was sowohl den Operateur am genauen Zuschauen hindert, als auch für den zu Operierenden wegen des heftigen Lidreflexes bei Berührung der Hornhaut mit feinen Strahlen unangenehm, unter Umständen von schädlichem Einfluss und daher nicht zu empfehlen ist. Auch sind gewöhnlich die Augenoperationen von so kurzer, nur wenige Minuten langer Dauer, dass der direkte Spray während der Ausführung um so mehr zu

entbehren ist. Dagegen hat derselbe vor und während der Operation seine vollkommene Berechtigung, wenn man zugleich darauf Bedacht nimmt, dass derselbe möglichst in der nächsten Umgebung des zu Operierenden wirkt.

Die gleiche Sorgfalt, wie hinsichtlich des Operationsraumes, ist auch den zu benutzenden Instrumenten zuzuwenden. Da Sublimatlösungen den Instrumenten, besonders den Schneiden schädlich sind, so ist es vorzuziehen, dieselben in Carballösung (3 % — 4 %) zu legen; das Gleiche hat mit den Schwämmen zu geschehen, die ausserdem auszubrühen sind. Operateur, Assistenten, sowie das gauze bei der Operation beschäftigte Personal haben ihre Hände in desinfizierenden Lösungen zu reinigen (Sublimatlösung 0,25 : 1000) und sie gehörig abzubürsten. Es empfiehlt sich, einen besonderen Operations-Anzug zu tragen, welcher regelmässig zu reinigen und zu desinfizieren ist. Auch darf der Operateur nicht unmittelbar nach einem Aufenthalte in Räumlichkeiten, in welchen Leichen oder Leichenteile sich befinden, sich zur Vornahme einer Augenoperation anschicken.

Ein sehr wichtiger Punkt ist die Reinigung des zu Operierenden, welcher zunächst einem allgemeinen Reinigungsbade zu unterwerfen ist; vor der Operation ist dessen Gesicht mit desinfizierenden Lösungen (Sublimat 0,25 : 1000) zu waschen und der Bindegürtel mit gleicher, schwächerer Lösung (Sublimat 0,05 : 1000) aus- und durchzuspülen. Vor der Operation ist auch der Allgemeinzustand sorgfältig in Betracht zu ziehen. Die Ernährung heruntergekommener Individuen ist in entsprechender Weise zu verbessern, bei Diabetes eine Karlsbader Kur zu verordnen; Alkoholiker sind einer Entwöhnung zu unterwerfen. Sobald an dem zu operierenden Auge Erkrankungen der Lider, der Bindegürtel und hauptsächlich des Thränennasenkanals nachweisbar sind, ist ein operativer Eingriff im allgemeinen wegen der Gefahr einer Infektion aus diesen lokalen Ursachen nicht gestattet. Sollte es sich um unheilbare Veränderungen handeln, so ist ausgiebigste, mehrere Tage lang fortgesetzte Desinfektion vorzunehmen.

Unmittelbar nach ausgeführter Operation ist Umgebung des Auges und Bindegürtel mit desinfizierenden Lösungen wiederum zu reinigen, allenfallsige Blutgerinnsel in dem letzteren sind zu entfernen und sofort ist ein antiseptischer Verband an beiden Augen anzulegen, beiderseits desswegen, um die sich übertragenden Lidbewegungen möglichst auszuschliessen. Der Verband besteht in dem Auflegen eines entsprechend geformten Sublimat-Lintläppchens auf beide Augen, welches durch ein dem Nasenrücken sich anpassendes und oben und unten etwas ausgeschweiftes Stück mit einander verbunden ist. Auf diese Läppchen werden rundliche Bäuschen von Sublimat-Watte in dicker Lage und mit guter Auspolsterung hauptsächlich des innern

Augenwinkels und der Nasenseite aufgelegt, und hierüber eine fest sitzende Flanellbinde angelegt, deren Gänge genau aufeinander passen müssen, um Gleichmässigkeit, Sicherheit und Festigkeit des Verbandes zu erzielen (siehe § 203), um so mehr, als nach den Grundsätzen der Antisepsis ein möglichst langes Liegenbleiben des Verbandes erforderlich ist. Der Charakter als antiseptischer Dauerverband wird bei der raschen Heilung der Wunden des Auges gewahrt, wenn der Verband innerhalb des Ablaufes von mindestens 2 -- 3 Tagen nicht gewechselt wird. Bei unruhigen Kranken ist der grösseren Sicherheit halber auf die Wattelage ein der Konfiguration angepasstes Gaze-Läppchen aufzulegen und dasselbe durch Bestreichung der Ränder mit Kollodium zu befestigen oder ein Stück Guttapercha-Papier durch Benetzung der Ränder mit Chloroform; alsdann ist die Flanellbinde anzulegen.

Der Operierte hat eine ruhige Bettlage während der ersten 2—4 Tage einzunehmen, und unter Umständen länger, wenn die Beschaffenheit der Wunde, d. h. die noch unvollständige Verklebung dies erfordern sollte. Die Ernährung auf eine vollkommen flüssige Diät zu beschränken, erscheint nicht ratsam, vielmehr muss sie der Individualität des einzelnen Falles angepasst werden; so ist häufig eine gute Ernährung mit kräftigen, am besten fein gehackten, Fleischspeisen, wie auch die Darreichung von alkoholischen Getränken, von Thee und Kaffee erforderlich.

Dass man den Operierten nicht in Räumlichkeiten legen darf, in welchen Kranke mit eiternden Wunden, übelriechenden Ausdünstungen, oder sogar mit infektiösen Augenerkrankungen sich befinden, sondern in lichte, möglichst gut zu ventilierende, ist gerade so selbstverständlich, wie dass derjenige nicht antiseptisch handelt, welcher, während er der antiseptischen Methode zu huldigen beflissen sein will, die Lider nach der Operation durch mit Mundspeichel benetzte Streifen englischen Pflasters verklebt.

Noch eine Frage ist zu erörtern, nämlich diejenige der Chloroformierung des zu Operierenden. In der Regel erscheint dieselbe unnötig; die meisten Krauken haben für die kurze Dauer der Operation die hinreichende Willenskraft, um nicht durch unpassende Bewegungen oder zu starkes Pressen den Operateur zu hindern oder ihrem Auge durch Glaskörper vorfall und Blutung zu schaden. Ist die Narkose bei ängstlichen Individuen notwendig, so muss sie eine sehr tiefe sein, und doch gelingt es nicht immer, den Lidschlussreflex vollkommen aufzuheben. Aufs ge naueste ist auch der Moment der tiefsten Narkose abzupassen, damit nicht plötzliche Bewegungen auftreten, und ist die Operation nicht zu beginnen, so lange Brechbewegungen nicht ausgeschlossen werden können. Ferner ist nicht zu erkennen, dass diejenigen aktiven Momente von seiten des Kranken bei der Narkose entbehrt werden müssen, welche für ge-

wisse Akte des Operationsverlaufes bei der Staroperation sehr förderlich sind, wie das Herabsehen des Kranken auf seine Brust; im Gegenteil ist man bei hochgradiger Aufwärtsrollung, welche die Augen bei tiefer Narkose einzunehmen pflegen, genötigt, beständig einen stärkeren Zug nach unten mit der Fixierpincette auszuüben. Durch die bei der tiefen Chloroform-Narkose zu beobachtende Herabsetzung des intraocularen Druckes werden außerdem noch die für den Linsenaustritt wirksamen Kräfte verringert.

§ 254. Hinsichtlich des operativ-technischen Teils der Extraktionsmethoden ist zu erwähnen, dass zuerst von *la Faye* (1752) ein Messer (Keratotom) angegeben worden, um den Lappenschnitt in seiner ganzen Ausdehnung auf einmal auszuführen, während *Daniel* sich einer spitzigen Lanze, einer myrtenblattförmigen Lanzette und zweier Scheren bediente. Eine grosse Zahl von neuen Messerformen und Instrumenten wurde angegeben, allgemein angenommen aber das *Beer'sche* Messer (1792). Während *Daniel* und seine Nachfolger den Schnitt regelmässig nach unten machten, hat *Friedrich Jäger* (1825) die Verlegung des Schnittes nach oben empfohlen.

An die Stelle des Lappenschnittes ist als die herrschende Operationsmethode zur Entfernung von kataraktösen Linsen der Linearschnitt getreten, und besonders ist *Albrecht v. Graefe* (1865 – 1868) die Feststellung der Grundsätze eines operativen Verfahrens bei dem Linearschnitt und die nähere Begründung der Art und Weise der Ausführung zu verdanken. Von ihm selbst wurde das neue Verfahren als periphere Linearextraktion bezeichnet, häufig wird es auch die *v. Graefe'sche Linearextraktion* benannt.

Statistische Zusammenstellungen haben ergeben, dass die Linearextraktion meist günstigere Resultate als die Lappenextraktion aufzuweisen hat; nach einer Zusammenstellung von 10,000 Fällen betrug der Verlust bei Lappenextraktion 10,4 % gegenüber 5,8 % bei Linearextraktion. In verschiedenen Kliniken ist der letztere Prozentsatz noch ein weit geringerer (2 % – 3 %).

In den letzten Jahren ist mehr und mehr die Tendenz hervorgetreten, Schnitte zu führen, welche sich zwischen einem Lappenschnitt und einem *v. Graefe'schen Linearschnitt* bewegen.

Bei der Ausführung einer Starextraktion ist, wie bei allen Augen-Operationen, dafür zu sorgen, dass ein möglichst volles Licht das Operationsfeld beleuchtet; der Kranke wird, während der Kopf auf einem festen Kissen erhöht ruht, horizontal gelagert und entweder in seinem Bette oder auf einem besonderen Operationsbette operiert, von welchem er in möglichst ruhiger Lage weggetragen wird. Diejenigen Operateure, welche sich zur Führung des Messers nur der rechten Hand bedienen, postieren sich behufs der

Operation des linken Auges vor und neben, bei derjenigen des rechten hinter dem Kopfe des Kranken. Der Operateur pflegt eine sitzende Stellung einzunehmen oder zu stehen. Der Assistent hat entsprechend den einzelnen Akten der Operation den in den Bindegautsack eingelegten Sperr-Lidhalter bald vom Augapfel abzuheben, bald ihn auf denselben etwas wirken zu lassen oder die Fixation des Auges zu übernehmen. Der Kopf des zu Operierenden ist mittelst der seitlich angelegten Hände von einem anderen Assistenten fest zu halten.

§ 255. Die Ausführung der Lappenexstaktion findet nach dem oben Gesagten nur selten eine Indikation und ist fast ausschliesslich auf die geringe Anzahl von Fällen beschränkt, in welchen es sich um die Entbindung einer in die vordere Kammer luxierten Linse handelt.

Nach Einlegung des Sperrlidhalters hebt man mit der von der linken Hand schreibfederartig gefassten Fixierpincette so nahe als möglich

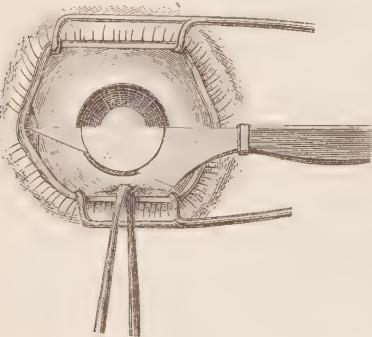


Fig. 56.

der Mitte des unteren Hornhautrandes eine Bindegautfalte auf und bedient sich zur Ausführung des Hornhaut-Lappenschnittes des *Beer'schen* Starmessers (siehe Fig. 56). Das Messer wird so gehalten, dass Zeige-, Mittel- und Ringfinger auf die dem Auge zugewendete Seite des Heftes bei der Ausführung des Schnittes nach unten, umgekehrt bei derjenigen nach oben zu liegen kommen, während der Daumen auf die

entgegengesetzte Seite aufgesetzt ist; der fünfte wird auf den Backenknochen beziehungsweise die Stirne gestützt. Zur Ausführung des I. Aktes, nämlich des Schnittes, wird das Messer horizontal gehalten, die Schneide nach abwärts oder aufwärts gerichtet, parallel zur Irisebene. Man denkt sich zunächst den horizontalen Durchmesser der Hornhaut gezogen und sticht etwa  $\frac{1}{2}$  mm unterhalb desselben innerhalb des Hornhautrandes an der Schläfenseite (Punktionsstelle) mit dem Messer ein, welches in horizontaler Richtung in einer zur Vorderfläche der Iris parallelen Ebene in der vorderen Kammer vor- und weitergeführt und an der entgegengesetzten gleich gelagerten Stelle des Hornhautrandes an der Nasenseite ausgestochen wird (Kontrapunktionsstelle). Hat die Spitze hier den Hornhautrand durchbohrt, so legt man die Fixierpincette weg, der Assistent hebt den Sperrlidhalter vom Augapfel ab. Das Heft des Messers wird nach der Kontrapunktion etwas gegen die Schläfe gesenkt, um den Schnitt durch weiteres Vorschieben der Klinge beenden zu können; denn das Messer

wirkt wie ein Keil. Keinesfalls soll der Schnitt jäh beendet oder die Hornhaut gezerrt werden. Der Sperrlidhalter wird entbehrlich und ist daher herauszunehmen. Auch kann man bei sicherer Assistenz statt durch den Lidhalter die Lider durch die Finger auseinander halten lassen. Der Assistent legt die Kuppe des Zeigefingers der rechten Hand nach unten aussen am unteren Lidrand an die Cilien an und zieht ihn abwärts, so dass die Spitze des Fingers genau auf den unteren äusseren Augenhöhlenrand zu liegen kommt. Die Spitze des Zeigefingers der linken Hand kommt an die Cilien des oberen Lides zu liegen, die Kerbe zwischen 1. und 2. Fingergriff an die Augenbraue, ein Zug wird nach aufwärts und mehr nach der Nasenseite zu ausgeübt. Um das Ausgleiten zu verhindern, sind die Finger mit einem Leinwandstückchen zu umwickeln.

Im II. Akt handelt es sich darum, die vordere Kapsel zu eröffnen. Der Kranke wird aufgefordert, etwas nach oben zu sehen, ein rechtwinklig gebogenes Hækchen, das Cystitom, von Daumen, Mittel- und Zeigefinger in mässiger Streckung gehalten, wird mit nach der Nasenseite zu gerichteter Spitze schlafewärts durch die Wunde eingeführt und in der vorderen Kammer bis an die höchste Stelle der Pupille gebracht; während vorher die rechtwinklig gestellte Spitze des Hækchens der Irisebene parallel gehalten wurde, wird sie nun durch eine leichte Drehung gegen die Kapsel gewendet, welche zunächst von dem einen zum andern Pupillarrand in senkrechter und dann in gleicher Weise in wagrechter Richtung getrennt wird. Zuletzt wird das Instrument wiederum der Irisebene parallel und mit dem Rücken voran aus dem Auge herausgezogen und dabei etwas gegen die Hinterwand der Hornhaut gedrängt.

Der III. Akt besteht in der Entbindung der Linse. Man lässt den Kranken wiederum nach oben sehen. Der Operateur selbst hebt mit dem Daumen der einen Hand etwas das obere Lid in die Höhe, übt zugleich in der Richtung von vorne nach hinten einen leichten Druck aus, während der Zeigefinger der anderen Hand an das untere Lid angelegt ist. Gewöhnlich tritt dann die Linse mit ihrem grössten Durchmesser in die Pupille und stellt sich der untere Linsenrand in die Wunde ein. Ist dies zu beobachten, so verändert man die Druckrichtung dadurch, dass man nun einen leichten Druck in der Richtung von oben nach unten, beziehungsweise in umgekehrter Richtung ausübt. Bei einer schon vorhandenen Luxation der Linse in die vordere Kammer wird die Entbindung derselben sofort nach dem Schnitt erfolgen, um so mehr, als die Kapsel bei der Schnittführung eröffnet wird.

Nur in Kürze sollen die üblen Zufälle während des Operationsverlaufes angeführt werden. Abgesehen von einer technisch unrichtigen

Ausführung des Schnittes, wie der Bildung eines zu kurzen Lappens kann nach der Ausführung des Schnittes die Iris vorfallen. Alsdann ist die Iris mit einer Irispincette zu fassen und abzuschneiden. Oder es können sich Hindernisse dem Austritt der Linse entgegenstellen. Nach Feststellung der Ursache ist in geeigneter Weise zu verfahren, was, wie auch das Verhalten bei einem Vorfall des Glaskörpers, bei der Besprechung der Linearextraktion erörtert werden wird. Das Gleiche gilt hinsichtlich der Nachbehandlung.

§ 256. Bei der Ausführung der peripheren Linearextraktion befinden sich der Operateur nahe der Brustseite, der Assistent hinter dem Kopf des Kranken, wenn es sich um das linke, in gewechselter Stellung, wenn es sich um das rechte Auge handelt, und vorausgesetzt, dass der Operateur nicht ambidexter ist. Der Schnitt verläuft regelmässig nach oben, wenn nicht besondere Verhältnisse eine Gegenanzeige abgeben, wie beispielsweise Trübungen an der oberen Hälfte der Hornhaut, und beginnt immer an der Schläfenseite; regelmässig wird auch die Iris ausgeschnitten und ein Bindegelappens gebildet, wenn nicht eine vorausgegangene Iridektomie wegen Verwachsung der Bindegelau mit der Lederhaut dies unmöglich macht.

Im I. Akt ergreift der Operateur, nachdem der Sperlidhalter, dessen Ende der Assistent fasst, eingelegt und eine senkrechte Bindegelaufalte an der gleichen Stelle, wie bei der Lappenextraktion, mit der in der linken Hand des Operateurs befindlichen Fixierpincette gefasst ist, ein schmales grashalmartiges Messer, das sog. *Linearmesser*, indem er ungefähr in der Mitte des Heftes an die vordere Fläche den Daumen und an die hintere Zeige-, Mittel- und Ringfinger der rechten Hand anlegt. Die Schnittführung ist nicht ohne Schwierigkeiten. 3 mm unter der Tangente des oberen Hornhautumfanges wird das Linearmesser 1 mm vom Hornhautrand (*Punktionsstelle*) ein- und an der gleichen Stelle nach innen (*Kontrapunktionsstelle*) ausgestochen (siehe Fig. 57). Man kann sich diese Stellen leicht merken, indem die hier verlaufenden Gefässe als Anhaltspunkte zu nehmen sind. Bei der Führung des Messers ist die Stellung der Spitze und der Schneide zu beachten. Beim Einstechen, 1 mm nach aussen vom Hornhautrand, ist die Spitze nach der Pupillenmitte gerichtet, die Schneide etwas nach vorne. Ist in dieser Stellung das Messer bis etwas über den unteren inneren Pupillarrand vorgedrungen, so lässt man das Heft sich senken, während die Spitze nach der Kontrapunktionsstelle gerichtet ist; das Messer wird energisch gegen die Nase hin vorwärts geführt, so dass man fast seine ganze Länge für das Ausschneiden zur Disposition hat (siehe Fig. 57) und der Schnitt in langsamem Zügen bei gesenktem Griff

in gleicher Entfernung vom Hornhautrande vollendet. Die Trennung der letzten Brücke geschieht vorsichtig und langsam; in diesem Moment hat der Assistent namentlich bei stark pressenden Kranken den Lidhalter

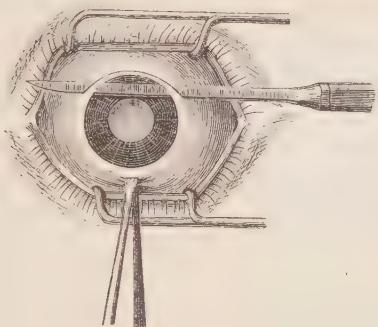


Fig. 57.

zu heben. Alsdann befindet sich das Messer unter der Bindegel. Um bei ihrer Durchschneidung einen nicht zu grossen Lappen zu erhalten, wird das Messer zuerst ganz flach auf die Lederhaut gelegt, 2 — 3 mm nach oben geführt, dann vollkommen umgewendet, so dass die Schneide ganz nach vorn und unten steht, und schliesslich der Lappen mit einem raschen Zug abgetrennt.

Der II. Akt besteht in der Ausführung der Iridektomie. Die Fixierpincette wird der rechten Hand des Assistenten übergeben, der Operateur fasst mit der linken Hand eine gekrümmte Irispincette, mit der rechten eine flach gekrümmte Schere, und der die Wunde überdeckende Bindegelatlappen wird nach vorne über die Hornhaut mit der geschlossenen Irispincette heruntergeschlagen; ist die Iris wie gewöhnlich vorgefallen, so wird die Pincette so aufgesetzt, dass ihre beiden Schenkel parallel zu den Wundrändern liegen und dieselben noch eben berühren. Die auf diese Weise gefasste Iris wird excidiert, indem die wenig zu öffnende Schere etwas angedrückt wird. Ist die Iris nicht vorgefallen, so ist mit der geschlossenen Pincette nächst dem Wundwinkel, welcher dem Operateur zur Rechten liegt, einzuziehen, dann sie zu öffnen und die Iris zu fassen. Die Iris wird gegen den äusseren Wundwinkel an-, sowie auf- und vorwärts gezogen und in radiärer Richtung mit der Schere durchgeschnitten, alsdann nach dem entgegengesetzten Wundwinkel, mit der Schere folgend, gezogen, so dass die Iris längs der Wunde abgetrennt wird. Beim letzten Scherenschlag ist die Iris wiederum und zwar entsprechend dem inneren Wundwinkel anzuziehen. Die Irisexcision ist im allgemeinen so zu gestalten, dass die Wundränder nach der Pupille hin beträchtlich konvergieren (Schlüssellochform). Sollte in den Wundecken Iris eingelagert sein, so wird sie mit Hilfe eines stumpfen, platten Spatels zurückgeschoben, welcher von der Ecke aus in sanftem Bogen gegen die Mitte des Irisausschnittes geführt wird.

Im III. Akt geschieht die Kapseleröffnung; der Sperrlidhalter liegt dem Auge etwas mehr an, der Operateur übernimmt wieder die Fixier-

pincette. Ein Cystitom wird in der gleichen Weise wie bei der Lappenextraktionsmethode ein- und ausgeführt. Die Bewegung des senkrechten Hakens geschieht je einmal längs des äusseren und inneren Pupillarrandes und der seitlichen Ränder des ausgeschnittenen Irisstückes in der ganzen Höhe des Pupillarraumes, und zweimal in wagrechter Richtung, das einmal hart an dem unteren Pupillarrand, das andere Mal ungefähr 1 mm unterhalb des oberen Linsenäquators. Auf diese Weise wird ein rechteckiges Stück der Kapsel ausgeschnitten. Oder man macht eine Zipfelwunde, wie bei der Kapseleröffnung der Lappenextraktionsmethode.

Der IV. Akt besteht in der Entbindung der Linse. Nachdem man den Kranken aufgefordert hat, nach unten zu sehen, legt man einen

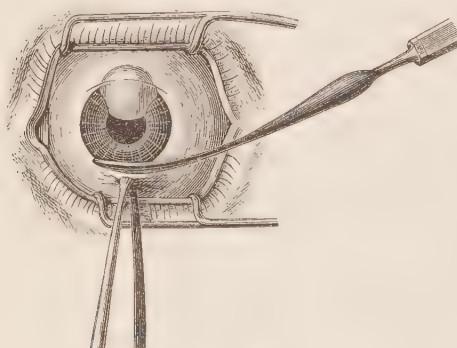


Fig. 58.

befeuchteten Kautschuklöffel, mit der Konkavität nach oben, mit der Konvexität nach unten gerichtet (siehe Fig. 58) unmittelbar über die Fixierpincette an, drückt zunächst den unteren Linsenrand nach dem Mittelpunkt des Auges hin und folgt, sowie der obere Linsenäquator sich eingestellt hat, ganz allmählich und hie und da wieder zurückgreifend dem unteren Lin-

senrande nach. Bevor sich der grösste Durchmesser der Linse einstellt, muss der Lidhalter kräftig gehoben werden, damit ohne die Gefahr eines Berstens der Glaskörper-Grenzhaut und eines Vorstürzens des Glaskörpers die Rindensubstanz möglichst vollständig durch Druck des angelegten Löffels entfernt werden kann. Nachdem die Linse ausgetreten, wird der Bindegauflappen hinaufgeschlagen, die Stellung der Iriszacken (Schlüssellochform der Pupille) berücksichtigt, welche unter Umständen zurückzuschlieben sind. Alsdann wird die Fixierpincette abgenommen, der Lidhalter nach Öffnung der Schraube zusammengedrückt und zuerst unter dem oberen, dann unter dem unteren Lid entfernt. Der Bindegauhsack und die Umgebung des Auges werden mit in Sublimatlösung getauchten Schwämmen oder Wattebüschchen gereinigt, an der Wunde haftendes Blutgerinsel mittelst einer Pincette entfernt und das Sehvermögen geprüft, indem man den Kranken stützend mit dem Rücken gegen die Lichtfläche aufrichtet und Finger zählen lässt, was gewöhnlich in einer Entfernung von 3 — 4 m geschieht. Ist ein solches Sehvermögen nicht nachzuweisen, so kann es sich, abgesehen von Komplikationen von seiten der inneren Hämme des Auges oder

vor der Operation schon bestandener hochgradiger Übersichtigkeit um Blutungen, zurückgebliebene Linsenreste oder um Trübungen und Verdickungen der Kapsel handeln.

Durch leichten Druck mittelst des auf das untere Lid gesetzten Daumens, durch leichte Reibbewegungen in der Richtung von unten nach oben können Blut- und Linsenreste noch entfernt werden. Handelt es sich um eine Verdickung oder Trübung der Linsenkapsel, so kann die letztere mit einem sog. Irishäkchen oder einer Pincette herausbefördert werden. Auch kann durch nochmalige Einführung des Cystitoms, wenn gerade das Pupillargebiet durch eine partielle Trübung der Kapsel verlegt sein sollte, die betreffende Stelle in ausgiebiger Weise getrennt werden. In beiden Fällen ist indessen ein Vorstürzen des Glaskörpers zu befürchten.

Nicht immer verläuft die Extraktion ohne sog. üble Zufälle. Der Schnitt kann zu sehr sich dem Ciliarkörper nähern oder seine Ausdehnung zu klein relativ zur Grösse des Stares sein. Im letzteren Falle ist der Schnitt mit einer Schere zu erweitern.

Es finden Blutungen in die vordere Kammer statt, häufig kann auch zugleich die Anwesenheit von Luftblasen festgestellt werden. Das Blut stammt im allgemeinen aus den durchschnittenen Irisgefäßsen, doch kann es auch wie die Luft aspiriert werden, und zwar aus den durchschnittenen Bindegliedern, wenn ein verminderter Druck in der vorderen Kammer wegen Abnahme der Elastizität auftritt. Nach kurzem Zuhalten pflegen gewöhnlich diese letzteren Verhältnisse sich auszugleichen, und hierauf ist, damit der klare Einblick keine weitere Störung erfährt, die Entfernung vorzunehmen. Durch leichten Druck mit der Fixierpincette oder durch Einführung eines Spatels in die Wunde lüftet man sie und entfernt sofort das Blut mit einem in einer Schieber-Pincette eingespannten Schwämmchen, welches an den Lidwinkeln aufzusetzen ist.

Als eine der wichtigsten Komplikationen des Operationsvorganges ist der Glaskörpervorfall zu betrachten. Derselbe kann entweder vor Austritt der Linse oder mit oder nach demselben auftreten.

Das erstere geschieht, wenn der Schnitt zu weit in die Lederhaut verlegt wird, die Linse vor der Operation luxiert oder der Glaskörper verflüssigt war; auch kann die harte Führung des Cystitoms, sowie die Anwendung eines unzweckmässigen Druckes die Schuld haben. Bei den beiden anderen Austrittsweisen waltet oft mehr ein unglücklicher Zufall ob, wie starkes Pressen des Kranken. Sowie man das Einstellen von Glaskörper in der Wunde bemerkt, müssen alle Instrumente entfernt werden, welche einen Druck auf das Auge auszuüben instande sind, wie Lidhalter, Fixierpincette. Auf das Auge ist für einige Zeit,

ungefähr 5 — 10 Minuten lang, ein Wattebausch leicht aufzudrücken. Kommt Glaskörper gleich nach dem Schnitt, so ist die Iris jedenfalls zu excidieren; man könnte alsdann von weiteren Eingriffen abstehen, wenn schon viel Glaskörper ausgetreten ist, doch ist es vorzuziehen, die Operation zu vollenden.

In allen Fällen kann die Linse nicht mehr durch Druck entbunden werden, sondern es ist erforderlich, mit einem besonderen Instrumente, der sog. *Weber'schen Drahtschlinge* in das Auge einzugehen. Dieselbe wird steil in der Richtung von oben nach unten hinter der hinteren Linsenkapsel hinabgeführt; je nach der Stellungsveränderung der Linse muss auch eine entsprechende seitliche Drehung der Drahtschlinge vorgenommen werden. Der Kranke wird aufgefordert, nach unten zu sehen, der Operateur zieht das obere, der Assistent das untere Lid an. In der gleichen Weise ist auch zu verfahren, wenn es sich um die Extraktion einer von vornherein luxierten Linse handelt, oder es ist das *Pagenstecher'sche* Verfahren anzuwenden (siehe § 259).

§ 257. Bei einem normalen Verlauf einer Staroperation pflegt gewöhnlich 4 — 6 Stunden lang ein gewisser Grad von Wundschmerz vorhanden zu sein, nach dieser Zeit derselbe zu verschwinden, um dem Gefühl Platz zu machen, als sei überhaupt nichts an dem Auge geschehen. In den ersten 2 — 3 Tagen beschränkt sich unsere Sorge darauf, die Sicherheit des angelegten Verbandes und das Allgemein-Verhalten zu überwachen, dem Kranken ein ruhiges Verhalten durch bequeme Lagerung zu erleichtern und ihm den nötigen Schlaf, am besten durch die Darreichung von Chloralhydrat zu verschaffen. Bei normalem Heilungsverlaufe treten überhaupt keine weiteren besonderen Empfindungen auf, hie und da ein Gefühl von Jucken. In solchen Fällen pflege ich erst am 2. bis 4. Tage nach der Operation den Verband unter Spray zu öffnen und zunächst das Auge mit desinfizierenden Lösungen auszuwaschen, sowie die Umgebung zu reinigen. Je nach der stärkeren Reaktion auf die mechanischen Insulte mittels Lidhalters und Fixierpincette oder einer längeren Einwirkung derselben bei längerer Dauer des Operationsverlaufes ist das aufgelegte Läppchen mit einer etwas grösseren oder geringeren Menge von Sekret, gewöhnlich schon vertrocknetem durchtränkt, und zwar an der Stelle, welche der Lidspalte entspricht.

In der grössten Mehrzahl der Fälle ist die vordere Kammer hergestellt, die Wunde verklebt, der Bindegauflappen noch etwas geschwollen und von starker gefüllten Gefäßen durchzogen. Ist eine starke Verengung der Pupille vorhanden, so empfiehlt es sich, 2 — 3 Tropfen einer 1 % Atropinlösung in den Bindegauhsack einzuträufeln. Sofort wird wieder

der Verband angelegt und regelmässig alle 24 — 48 Stunden gewechselt. Gewöhnlich braucht man vom 5. bis 6. Tage ab den Verband nur noch auf dem operierten Auge anzulegen, am 8. bis 9. kann er auch hier weg gelassen werden. Der Kranke ist anfänglich gegen zu gretles Licht zu schützen und daher eine mässige Verdunkelung des Zimmers, sowie das Tragenlassen einer rauchgrauen Schutzbrille anzuordnen. Je nach einer rascheren oder langsameren Vernarbung der Wunde werden Modifikationen in der Nachbehandlung eintreten müssen; beim Vorhandensein von quellenden Linsenmassen und bei Neigung zur Verklebung des Pupillarrandes mit denselben ist ein methodischer Atropingebräuch notwendig. Im Durchschnitt kann am 16. bis 20. Tage der Kranke aus der unmittelbaren ärztlichen Aufsicht entlassen werden. Doch ist vollkommene Schonung des Auges, Schutz gegen gretles Licht, ruhiges Allgemein-Verhalten für die nächsten 4—6 Wochen dringendst anzuraten.

Die Art und Weise der Verheilung der Hornhautwunden, sowie die Ursachen des Auftretens von strichförmigen Trübungen sind im § 218 erwähnt. Es ist noch hinzuzufügen, dass die durchschnittene *Descemet'sche* Haut nicht zusammenheilt. Messungen an extrahierten Augen haben hinsichtlich der Lage der verschiedenen Schnittformen zum Hornhautrand ergeben, dass die äussere Wunde bei der Lappenextraktion durchschnittlich 1 mm nach der Hornhaut zu vom Rande entfernt gelegen ist, die Entfernung der inneren Wunde von der Ansatzstelle der Hornhaut an der Lederhaut zwischen 1,0 — 3,25 mm beträgt, bei der *v. Graef'schen* Linsenextraktion im Mittel 1,25 mm. Die Narbe beim Lappenschnitt hat eine schräge Richtung, ist beträchtlich breiter als der Querschnitt der Hornhaut und liegt in einer Ebene; diejenige beim Linearschnitt ist im allgemeinen zur Oberfläche der Hornhaut mehr senkrecht gerichtet, kann sogar nach vorn gegen die Hornhaut umbiegen und erscheint winkelig. Bei beiden Schnittformen verschiebt sich die nach der Hornhaut zu gerichtete Fläche der Wunde gegen die nach der Lederhaut zu befindliche. Die Verschiebung ist um so beträchtlicher, je jünger die Narbe ist, auch findet sich in jungen Narben eine nicht unbeträchtliche Verdickung der Hornhaut zu beiden Seiten der Wunde.

§ 258. Dem geschilderten normalen Heilungsverlauf steht eine grosse Reihe von Abweichungen gegenüber, welche einerseits als Wundkrankheiten, anderseits als abnorme Heilungsvorgänge von einander zu trennen sind.

Die Wundkrankheiten treten in den ersten Tagen nach ausgeführter Operation auf. Am frühesten erscheint die septische Entzündung der Wunde, die sog. Wundkeratitis oder Wundeiter-

ung; sie ist zugleich die schwerste Form der Wundkrankheiten. In den ersten 24 — 36 Stunden nach der Operation macht sich das Gefühl von Druck, Fülle, Wärme und Stechen an dem operierten Auge geltend. Als dann ist die Notwendigkeit gegeben, den Verband zu öffnen. Das den Lidern aufliegende Läppchen ist mit Eiter durchtränkt, das obere Lid stark geschwollt, aus der Lidspalte quillt reichliche seröse, mit eitrigem Flocken vermischt Flüssigkeit, die Berührung ist eine schmerzhafte, die Bindehaut stark serös geschwollt, hauptsächlich in der Nähe der Wunde; an der Wunde selbst ist sie schmutzig weiss verfärbt, die gröberen Gefässe erscheinen wie thrombosiert, an einzelnen Stellen finden sich Blutaustritte, kurz ein Bild, welches demjenigen einer diphtheritischen Entzündung im Beginne vollkommen gleicht. Die Schnittwundränder erscheinen gequollen, eitrig belagt oder schon eitrig infiltriert, Kammerwasser und Iris von trübem, schmutzig graugelbem Aussehen. In der dem Schnitte nahen gleichmässig getrübten Hornhauthälfté ist eine Reihe von stärker gelblich grau gefärbten und radiär gestellten Streifen sichtbar; rasch aber wird die Hornhaut, zunächst häufig in der gleichen Form, welche die Schlüssellochpupille darbietet, diffus eitrig verfärbt und dann ist der Zerfall eingeleitet, welcher sich, wie die eitige Färbung über die ganze Hornhaut zu verbreiten pflegt. In einer Reihe von Fällen verbreitet sich die septische Entzündung auf das ganze Auge und entwickelt sich der Zustand der sog. Panophthalmie; sogar die Möglichkeit einer septischen Vereiterung des Zellgewebes der Augenhöhle ist gegeben. Auch wenn die septische Entzündung auf den vorderen Teil des Auges beschränkt bleibt, bildet dennoch die Atrophie des Auges mit hochgradiger Schrumpfung der dicht weisslich getrübten Hornhaut den Endausgang.

Eine Disposition zur septischen Entzündung kann besonders in denjenigen Fällen gegeben sein, in welchen eine ungenügende Deckung durch den Bindehautlappen stattfindet oder Glaskörpersubstanz in der Wunde liegt oder aus ihr hervorragt.

Werden auch verschiedene Intensitätsgrade der Entzündung beobachtet, so handelt es sich gewöhnlich doch nur um einen bald stürmischeren, bald langsameren Verlauf. Indessen kann auch von einer umschriebenen Stelle der Wunde eine Eiterung ausgehen, welche sich aber erst in einer späteren Zeit (3. bis 6. Tag) zu entwickeln pflegt. Diese Form scheint mehr einer Verunreinigung der Wunde mit eingebrachten mechanisch reizenden Partikelchen zugeschrieben werden zu müssen, wie feinen Wolffäden, welche an den Instrumenten hängen geblieben sind und in das Auge eingeführt wurden. Eine sorgsame Betrachtung der letzteren vor der Operation ist daher erforderlich. Auch

Linsen- oder Kapselreste, in die Wunde eingeschlossen, können die Veranlassung abgeben.

In einer kleinen Anzahl von Fällen — häufiger war dies früher bei der Lappenextraktion — tritt eine Nekrose jenes Hornhautabschnittes ein, welche dem Wundbereich entspricht, ohne dass eine septische Infektion die nächste Ursache bildet. Die Hornhaut erscheint trocken, die Wundränder sind etwas eingerollt; allmählich erleidet die Hornhaut eine vollständige Trübung und Mumifizierung, oder wird eitrig gefärbt und in Fetzen abgestossen. Wenn hier die allgemeinen Ernährungsverhältnisse, der Mangel an vitaler Energie in erster Linie anzuschuldigen sind, so ist doch gerade unter solchen Verhältnissen, wie schon erwähnt, ein günstiger Nährboden für Ansiedlung und Vermehrung parasitärer Elemente geschaffen.

Wie eine septische Entzündung der Hornhaut, so wird auch eine solche der Iris beobachtet. Sie tritt gewöhnlich zwischen dem 3. bis 6., sehr selten nach dem 1. Tage auf. Die Haut der Lider, die Bindeglocke des Augapfels zeigen eine hochgradige seröse Schwellung, die Iris ist schmutzig eitrig verfärbt, in dem Pupillargebiet und an dem Boden der vorderen Kammer sind blutig-eitrige oder eitrige Massen sichtbar. Die Entzündung kann sich auf die ganze Ausbreitung der Gefäßhaut in der Form der Panophthalmie fortsetzen oder einen mehr chronischen Verlauf nehmen, der zu einer hochgradigen häutigen Verwachsung des Pupillarraumes und zur Schrumpfung des Auges führt. Im allgemeinen ist die Voraussage gegenüber der fast trostlosen bei der septischen Entzündung der Hornhaut viel günstiger zu stellen. Die veranlassende Ursache ist wohl eine doppelte; entweder handelt es sich um Infektionskeime oder um mechanische Partikelchen, welche während der Operation eingebracht worden sind. Da besonders häufig bei zurückbleibenden quellenden Linsenresten die Entzündung der Iris gefunden wird, so muss angenommen werden, dass durch den mechanischen Reiz, vielleicht auch durch eine chemische Veränderung der ersten eine Ursache dieser Entzündung begründet werde.

Die Behandlung besteht bei der Wundeiterung in einer sehr fleissigen und sorgfältigen Ausspülung des Bindeglockensackes und Bepinselung der Wunde mit Sublimatlösung; bei primärer Hornhaut-Nekrose ist zugleich der Allgemeinzustand zu berücksichtigen und tonisierend mit Wein, Chinin vorzugehen. Der Verband beider Augen ist fortzusetzen. Bei einer septischen Entzündung der Iris ist der Gebrauch des Atropin und die Anwendung hydropathischer Umschläge noch am meisten zu empfehlen.

Störungen des normalen Heilungsverlaufs sind zunächst durch eine sich beträchtlich verzögernde Wiederherstellung der vorderen Kammer und durch Blutungen bedingt. Wahrscheinlich ist

es, dass nur an einer Stelle der Wunde eine kleine Öffnung bleibt, durch welche das Kammerwasser immerwährend abfliesst; oder es entwickelt sich eine vollständige Verklebung, aber der bis zu einer gewissen Höhe gediehene Druck des sich ansammelnden Kammerwassers sprengt die wenig fest vereinigte Wunde. Manchmal geben die Kranken an, dass plötzlich nach vorausgegangenem Druckgefühl ein stechender Schmerz aufgetreten sei und dass sie mit dem Nachlass desselben das Gefühl gehabt hätten, als sei etwas aus dem Auge herausgeflossen. Ist die Bindegauwunde geschlossen, so füllt das abgesonderte Kammerwasser die ihr benachbarte Bindegauw blasenartig. Die Ursache des gestörten Wundschlusses kann in einer unregelmässigen Beschaffenheit der Schnittwunde liegen oder darin, dass sich Linsen- und Kapselreste zwischen ihre Ränder legen. Die Voraussage ist eine günstige, wenn auch oft 5 — 8 Tage vergehen, bis die vordere Kammer sich zu füllen beginnt.

Blutungen in die vordere Kammer können als das erste Zeichen einer Entzündung der Iris auftreten oder sie sind bedingt durch krankhaft veränderte Gefäßwandungen wie sklerotische, hier häufig durch geringfügige Anlässe hervorgerufen und manchmal mit Glaskörperblutungen verbunden. In einzelnen Fällen kann die Menge der Blutung so bedeutend sein, dass die Wunde gesprengt wird. Immerhin ist auch hier die Voraussage eine günstige; es findet eine Aufsaugung statt, welche allerdings nicht selten durch neue Blutungen unterbrochen wird.

Als zufällige Ereignisse kommen Blutungen mit Wundsprengung infolge Einwirkung einer *stumpfen* Gewalt vor, wenn beispielsweise von seiten des Kranken das Auge gedrückt oder gerieben wird, wie dies besonders im Schlaf geschehen kann, oder wenn ein sonstiger unglücklicher Zufall statthat. Auch kann ein heftiger Husten- oder Niesanfall das Gleiche bewirken. Die gesprengte Wunde kann infiziert oder durch Verlagerung und Quetschung der Teile eine Entzündung der Iris mit ihren Folgezuständen herbeigeführt werden.

In allen diesen Fällen beschränkt sich die Behandlung auf den täglichen Wechsel eines gut anliegenden Verbandes, sowie auf die Erweiterung der Pupille durch Atropingebrauch.

Die vom Normalen abweichenden Vernarbungsvorgänge können sich an der Lederhaut, der Iris und der Kapsel abspielen; sie können zugleich oder nacheinander an allen diesen Teilen ausgeprägt sein oder sich auf einen dieser Teile beschränken. Die Vernarbung der Wunde der Lederhaut kann eine cystoide sein. Über den Wundspalt verlaufen in querer Richtung einzelne, ziemlich derbe Narbenstränge, zwischen welchen eine dünnhäutige, durchsichtige Substanz den Abschluss bildet;

dieselbe wird nach aussen hervorgetrieben, oder sogar an einzelnen Stellen durchbrochen, so dass das Kammerwasser unter die Bindehaut tritt und eine seröse Abhebung derselben verursacht. Diese blasenartige, manchmal schwappende Abhebung kann Erbsengrösse erreichen und sich über die Hornhaut herüberlegen. Eine solche Vernarbung kann sich schon in wenigen Tagen oder erst in Wochen oder selbst in Monaten nach der Operation entwickeln. Am wahrscheinlichsten ist es, dass eine gewisse Steigerung des intraocularen Druckes ein Auseinanderweichen der Wundränder bedingt. Eine besondere Behandlung ist nicht erforderlich, ja es erscheint nicht ungefährlich, operativ durch Abtragung einzugreifen.

Die Narbe kann an einzelnen Stellen pigmentiert erscheinen. Von der Hinterfläche der Iris stammendes Pigment hat sich während der Operation abgestreift, ist zufällig im Wundspalt liegen geblieben und wird bei der Heilung der Wunde ohne besonderen Schaden eingeschlossen.

Von der übelsten Vorbedeutung sind die Zeichen einer Einziehung der Narbe; sie entwickelt sich bei allen denjenigen Zuständen, in welchen Veränderungen von seiten der Iris und des Corpus ciliare zu einem Verlust des Auges, zu einer Schrumpfung führen.

Von weittragender Bedeutung in seinen Folgen ist das Verhältnis der Narbe zur Lage der Iris. Die Iris kann an beiden Wundwinkeln oder in dem innern oder äussern einheilen. Ein kleiner blauschwarzer Punkt liegt zuerst im Niveau der Narbe, vergrössert sich aber allmählich zu einer mehr blasenartigen Erhebung. Oder die Pupille erscheint nach der Wunde hin verzogen, und an dem Kontur der Pupille erkennt man eine oder beide Ecken des durchschnittenen Sphinkter pupillae nicht mehr. Hieraus ist auf eine Iriseinheilung zu schliessen, auch wenn äusserlich davon nichts sichtbar ist. Die Iris ist alsdann mit der Fläche in die Wunde eingehüilt. Auch kann dies hinsichtlich des freien Randes des zurückgebliebenen Irisstumpfes geschehen, und zwar dann, wenn derselbe mindestens ebenso lang ist, wie der Abstand der inneren Wundöffnung von dem Irisansatz. Die Einheilung des Irisstumpfes macht sich durch nichts bemerkbar, höchstens lässt sie sich bei stärkerer Pigmentierung der Narbe vermuten.

Eröffnen schon die erörterten anatomischen Verhältnisse einen Einblick in die durch die Art der Vernarbung hervorgerufenen Erkrankungen, so ist auch das Verhalten der zurückbleibenden Linsenreste und Linsenkapsel zur Iris und Lederhautwunde und durch Vermittlung der Zonula zum Corpus ciliare von grosser Wichtigkeit.

In einer Reihe von Fällen zeigt sich nach der Extraktion die Pupille vollkommen schwarz; bei seitlicher Beleuchtung ist die hintere Kapsel als ein etwas schillerndes, spiegelndes Häutchen wahrzunehmen. Die Zipfel

der vorderen Kapsel haben sich alsdann gleich nach ihrer Eröffnung sehr weit nach der Peripherie zurückgezogen, so dass zurückbleibende Linsenreste dadurch abgesperrt und dem Einfluss des eine Aufquellung bewirken den Kammerwassers entzogen wurden.

In andern Fällen erscheint unmittelbar nach der Operation die Pupille schwarz, beim ersten Wechsel des Verbandes aber ist sie mit mehr oder minder reichlichen, getrübten Starresten erfüllt. Sowohl die vordersten als die hintersten Schichten der Rindensubstanz können an der Kapsel haften bleiben und sich nachträglich durch den Einfluss des Kammerwassers trüben. Es können auch die Linsenreste schon bei der Beendigung der Operation als getrübt vorhanden, aber hinter der Iris verborgen geblieben sein. Erst als sie in den Zustand der Quellung gerieten, erschienen sie im Pupillargebiet. In einzelnen Fällen gelingt es überhaupt nicht, die Pupille schon bei der Operation rein zu bekommen.

Die quellenden Starreste üben einen mechanischen, vielleicht auch chemischen Reiz auf die Regenbogenhaut aus und die daraus sich ergebende Verwachsung der Kapsel mit der Iris ist eine sehr häufige. Die Starreste können im weiteren Verlauf ganz oder teilweise aufgesaugt werden, allein auch schlimmere Ausgänge erfolgen durch schwere Entzündungs-Erscheinungen von seiten der Iris und des Corpus ciliare. Am häufigsten entwickelt sich eine mehr oder weniger beträchtliche Trübung im Pupillargebiet, der sog. Nachstar. Man findet ausser der Kapsel ein wohl erhaltenes, vom Normalen kaum abweichendes Epithel, in der Nähe des Äquators neugebildete, durchsichtige Linsensubstanz, den sog. Krystallwulst, aus unvollkommen entwickelten Linsenfasern bestehend und eingeschlossen von ihnen mehr oder minder reichliche Starreste.

Was das Verhalten der Kapsel anlangt, so sinkt sie nach Wiederherstellung der vorderen Kammer beträchtlich, ca. 1 mm, hinter die in einer Ebene liegende Iris. Der äquatoriale Teil der Linsenkapsel faltet sich, die Fasern der Zonula *Zinnii* legen sich mehr aneinander.

Im weiteren schrumpft die Kapsel; da ihr äquatorialer Durchmesser immerhin kleiner ist, als derjenige einer normalen Linse, so macht sich auch eine Faltung der Kapsel vorzugsweise im Bereich der Pupille geltend, während dieselbe in dem peripheren Teile durch die den Krystallwulst bedingende Neubildung ausgeglichen wird. Bei einer mehr oder weniger hochgradigen Schrumpfung der Kapsel findet eine Dehnung der Zonulafasern statt. Je mächtiger der Nachstar entwickelt ist, desto beträchtlicher ist die Schrumpfung und desto mehr muss auf das Corpus ciliare ein Zerrungsreiz ausgeübt werden. Sind zugleich Verwachsungen der Iris vorhanden, so kommt es auf die Mächtigkeit das Zuges der Verwachsungen und der schrumpfenden

Kapsel an, welche Lageveränderungen zunächst bewirkt werden. So kann eine einfache Verwachsung der Iris mit der Kapsel letztere nach vorn zerrn, oder wenn der Nachstar sehr mächtig ist, umgekehrt durch die Kapsel mittels der bestehenden Verwachsungen die Iris mehr oder weniger trichterförmig nach hinten eingezogen werden.

Ein wichtiges Vorkommnis ist die Einheilung der Vorderkapsel in die Wunde. Gewöhnlich liegen die Kapselzipfel nach aussen umgeschlagen und sind vielfach und unregelmässig gestaltet. Kommt ein solcher Kapselzipfel in die Wunde zu liegen, so kann sich ein mehr oder weniger reichliches Granulationsgewebe entwickeln, welches aus der inneren Wundöffnung heraus nach dem übrigen Teil der Kapsel hinwuchert. Da ein vielfach gefalteter Teil der vorderen Kapsel in der Wunde fixiert oder ein grösserer durch das schrumpfende Narbengewebe in die nächste Nähe derselben herangezogen wird, so kann die Kapsel im ganzen beträchtlich gegen die Wunde hin gezerrt werden, so dass es entgegengesetzt der letzteren zu einer ausserordentlichen Dehnung und Atrophie der Zonulafasern kommen muss. Dadurch wird erklärt, dass mitunter bei vollkommen dichter Trübung im Pupillarbereich an einer der Wunde gerade gegenüber gelegenen Stelle eine solche fehlt, wie dies dann bei Anlegung einer Iridektomie hervortritt.

Mit dem Geschilderten ist aber die Reihe der mechanischen Zerrungsmomente noch nicht erschöpft. Der Willensimpuls, in der Nähe zu sehen, besteht nach der Extraktion der Linse fort; daher wird eine Kontraktion von seiten des Musculus ciliaris erfolgen, und damit eine Zerrung der Zonulafasern. Auch sieht man in denjenigen Fällen, in welchen einseitig eine Staroperation stattgefunden hat, die durch solche Zerrung hervorgerufenen Entzündungserscheinungen häufiger auftreten, da bei der gleichen Innervation beider Augen und der Funktionierung des Accommodationsapparates eines Auges die Schädlichkeit eher einwirkt.

Diese verschiedenen Momente wirken bald nur vereinzelt, bald in ihrer Gesamtheit. Als Folge hievon entwickelt sich das Bild einer Entzündung der Iris und des Corpus ciliare bald in mehr subakuter, bald in mehr chronischer Weise; wohl zu beachten ist im Gegensatz zu den oben besprochenen entzündlichen Störungen, dass dieselbe nicht durch infektiöse Einwirkungen, sondern durch mechanische Zerrung hervorgerufen wird.

Damit steht auch im Einklang, dass bei solchen mechanischen Bedingungen eine entzündliche Erkrankung der Iris und des Corpus ciliare sich erst am Ende der ersten und zu Anfang der zweiten Woche einstellt; sie kann noch später, selbst nach Wochen und Monaten hervortreten. Im all-

gemeinen ist mehr die Neigung zu einem sich lange hinziehenden, von Besserung und Verschlechterung unterbrochenen Verlauf vorhanden. Das Auge zeigt gewöhnlich und zwar besonders bei äusseren Reizen, wie stärkerem Lichteinfall, eine mehr oder weniger hochgradige perikorneale Injektion. Von Zeit zu Zeit werden in einer Reihe von Fällen Blutungen, Eiteransammlungen in der vorderen Kammer, bei mehr chronischen Fällen runderliche Auflagerungen auf der Hinterwand der Hornhaut beobachtet. Lichtscheu, vermehrte Thränenabsonderung, nicht selten heftige Schmerzen sind die Begleiterscheinungen. Die Iris erscheint verfärbt, trübe und bald erscheint dieselbe stärker gespannt, ihre Oberfläche an verschiedenen Stellen vertieft oder vorgebuchtet. Der Pupillarraum verkleinert sich mehr und mehr, die ganze Iris wird nach oben, nach der Narbe zu, verzogen. Ziemlich plötzlich pflegt oft die Iris, nachdem sie allseitig Verwachsungen mit der verdickten Kapsel eingegangen, unter Erscheinungen der Steigerung des intraocularen Druckes nach vorn vorgebuchtet zu werden, so dass die vordere Kammer ganz schwindet, oder allmählich wird sie mehr nach hinten trichterförmig eingezogen. Die Schnittnarbe fängt an, sich einzuziehen oder zeigt sich als intensiv weisser breiter Strich. Die Kapsel erscheint verdickt, anfänglich manchmal von gelblichem, später von dichterem weissen, schwartenähnlichem Aussehen. Alsdann handelt es sich um einen sog. komplizierten Nachstar, Cataracta secundaria accreta.

Ausser den beim einfachen Nachstar beschriebenen Elementen finden sich lymphoide Zellen, Bindegewebe, Pigment und Blutgefässer. Die Linsenkapsel selbst zeigt kaum irgendwelche Veränderungen.

Erlaubt es die Dichtigkeit des Nachstars, noch einen Einblick in die weiter nach hinten gelegenen Teile zu gewinnen, so werden im Glaskörper manchmal Ansammlungen eitrigen Exsudats, regelmässig wolken- und streifenähnliche oder auch diffuse Trübungen wahrgenommen.

Die weiteren Folgezustände sind dieselben, wie überhaupt bei chronischen Entzündungen der Iris, des Corpus ciliare und der Chorioidea; der Endausgang ist eine Atrophie oder Phthise des Auges mit Ablösung des Corpus ciliare, der Aderhaut, der Netzhaut und bindegewebiger Neubildung im Glaskörper. Auch ist wie sonst unter diesen Verhältnissen die Gefahr einer sog. sympathischen Entzündung des anderen Auges in nicht unerheblichem Masse gegeben.

Die Behandlung ist eine wesentlich symptomatische; die Schmerzen werden noch am besten bekämpft durch die Anwendung von hydropathischen Umschlägen, unter Umständen durch die Anwendung von subkutanen Morphiumeinspritzungen. Inunktionskuren und Aufenthalt des Kranken in möglichst verdunkelten Räumlichkeiten werden empfohlen. Die vielfach

in Anwendung gezogenen Atropin-Einträufelungen in den Bindehautsack sind in einer grossen Reihe von Fällen von vortrefflicher Wirkung. Zu bemerken ist, dass, wenn sich die in den ersten Stunden nach der Operation aufgehobene Atropin-Wirkung allmählich wieder einstellt, die Iris-Wundränder dem Mittel am meisten Widerstand leisten. Doch ist nicht zu erkennen, dass die Atropin-Wirkung in einer Reihe von Fällen den Grad der Entzündung zu steigern vermag, was auch verständlich ist, da ein weiteres mechanisches Moment für die Iris, unter Umständen eine stärkere, der ursprünglichen sogar entgegengesetzt wirkende Zerrung eingeführt wird. In einer Reihe von Fällen kümmert sich die Veruarbung wenig um die Atropin-Wirkung, der Narbenzug ist mächtiger als dieselbe, und mehr und mehr wird der Pupillarraum verkleinert. Sehr häufig ist eine operative Nachbehandlung erforderlich, welche die Beseitigung des komplizierten Nachstars anstrebt. Auch sind bei Erhöhung des Druckes die denselben herabsetzenden, und zwar operative Mittel in Anwendung zu ziehen.

Zu erwähnen ist noch, dass manchmal zu subjektiven Klagen äusserliche Veränderungen wie durch den Verband hervorgerufene erythematöse oder ekzematöse Entzündungen der Lidhaut, sowie bei alten Leuten mit schlaffer Haut Einwärtswendungen des unteren Lides Anlass geben. Im ersten Falle ist das Aufstreuen von Amylum, im zweiten Falle die Anlegung eines entsprechend verlaufenden mit Kollodium befestigten Heftpflasterstreifens am unteren Lid von zureichender Wirkung. Gewöhnlich machen sich solche Veränderungen erst am 3., 4. Tage oder noch später geltend.

Eine vermehrte Sekretion der Bindeglocke tritt öfters ebenfalls von der genannten Zeit an auf, häufiger dann, wenn der Verband nicht mehr getragen wird.

Auch allgemeine Störungen sind zu beobachten; manchmal kommt es zu hypostatischen Pneumonien bei marastischen Individuen, worauf zu achten ist, um durch öfteren Wechsel der Lage vorzubeugen. Delirium tremens kann sich bei Alkoholikern entwickeln; auch kommen starke Aufregungszustände, die sich bis zur akuten Tobsucht steigern können, bei solchen zur Beobachtung, welche über ihr Schicksal sich schweren Besorgnissen hingegeben hatten. Wie es scheint, begünstigt das Fehlen von Gesichtseindrücken bei Verschluss der Augen das Auftreten solcher Störungen. Um das operierte Auge gegen Beschädigungen zu sichern, ist nicht selten sogar das Anlegen einer Zwangsjacke erforderlich; in einem beobachteten Falle musste dies während einer Dauer von 12 Tagen in Anwendung gezogen werden. Ein länger dauernder oder stärkerer Gebrauch

von Atropin ist ebenfalls geeignet, solche Zustände hervorzurufen, daher derselbe genau zu überwachen ist.

Auch auf die regelmässige Blasen-Entleerung ist zu achten, da dieselbe bei älteren Individuen in liegender Stellung nicht selten Schwierigkeiten begegnet.

§ 259. Die Gefahren, welche dem Auge durch das Zurücklassen von Linsenkapsel und Linsenresten drohen, werden durch das von *Alexander und Hermann Pugensteincher* neuerdings empfohlene Verfahren der Extraktion der Linse in geschlossener Kapsel vermieden, und erscheint die Ausübung desselben in allen denjenigen Fällen geboten, in welchen die anatomischen Verhältnisse dies erlauben. Solches ist vor allem bei einer atrophischen Dehnung der Zonulafasern der Fall, sowie bei einer Lockerung zwischen Kapsel und Grenzhaut des Glaskörpers, Zustände, welche sich hauptsächlich bei den überreifen, geschrumpften Staren finden. Solehe Stare dagegen, die erst seit kurzer Zeit oder verhältnismässig sehr rasch im Verlaufe von wenigen Monaten zur Reife gekommen sind, sind mit Eröffnung der Kapsel zu operieren, da in diesen Fällen die Kapsel gewöhnlich noch nicht die hinreichende Stärke gegenüber der Zonula erreicht hat. Ferner findet die Extraktion der Linse samt Kapsel ihre Indikation bei Staren, welche infolge von Erkrankungen der Gefäßhaut entstanden sind, und bei solchen mit gleichzeitigen Verwachsungen der Iris, ferner bei Starbildung infolge von intraoculararer Drucksteigerung und hochgradiger Kurzsichtigkeit, endlich bei subluxierten Linsen. Bei einer kleinen Quote von Fällen zeigt manchmal erst der Operationsverlauf, ob die Entfernung der Linse in geschlossener Kapsel geraten scheint. Dies ist der Fall, wenn nach Abfluss des Kammerwassers und beendeter Iridektomie der Druck von seiten des Glaskörpers ein sehr geringer ist.

Nach vorausgegangener tiefer Chloroformierung, welche notwendig ist, um jeden aktiven Einfluss möglichst auszuschliessen, ist der Operationsverlauf folgender: Nach Ausführung des Schnittes und der Iridektomie wie bei der peripheren Linearextraktion übernimmt der Operateur wieder die Fixierung des Auges und drückt mit einem flachen Metall-Löffel den oberen Wundrand sanft nach rückwärts. Zuweilen stellt sich dann schon die Linse ein und lässt sich mit Fortsetzung der Manipulation entbinden. Geschieht dies nicht, so muss der Löffel vorsichtig hinter dem Linsenäquator so weit nach unten vorgeschoben werden, bis sein Rand die untere Circumferenz des Linsenäquators umfasst. Dann wird der Griff des Löffels gegen den Augenhöhlenrand und dadurch die Linse selbst gegen die Hornhaut angedrückt. Durch einen leichten Zug wird dann mittels des Löffels die Linse entbunden. Dabei

kann der Assistent das Austreten der Linse wesentlich erleichtern, indem er mit einem Kautschuklöffel von unten her einen leichten Druck ausübt.

Die Verbindung der Linse in der tellerförmigen Grube ist eine sehr lockere, so dass der unter geringerem Druck stehende Glaskörper durch die hintere Löffelfläche sanft zurückgeschoben wird, ohne dass dessen Grenzhaut platzt.

Die Nachteile der geschilderten Operation bestehen darin, dass die Kapsel während der Extraktion platzen kann und ein Teil der anhaftenden Rindensubstanz zurückbleibt, oder ein geringerer oder stärkerer Glaskörperverlust erfolgt. Dadurch scheint die Wundheilung etwas verlangsamt zu werden, auch ist die Möglichkeit einer Wundinfektion in stärkerem Masse gegeben. Häufig kommt es zu Glaskörpertrübungen.

Weitere Erfahrungen werden entscheiden, wie weit dieses unlängbar eine Reihe von Vorteilen bietende Verfahren noch ausgedehnt werden kann.

§ 260. Schon früher wurde angedeutet, dass die Länge des Schnittes Verkürzungen erfahren könnte, wenn die Beschaffenheit des Stares, sei es seine flüssige Konsistenz, sei es eine bedeutende Abnahme seiner Dimensionen, dies erlaubte. Wenn in letzterem Falle die Extraktionsmethode der Linse in geschlossener Kapsel vorzuziehen ist, so passt das als **einfache Linearextraktion** bezeichnete Verfahren für weiche oder flüssige Stare, welche hauptsächlich im jugendlichen Alter spontan auftreten, oder die Folge von einer Eröffnung der Kapsel sind, für die sog. Wundstare. Führen hier die quellenden Linsenmassen zu starken Reizerscheinungen mit dauernder Erhöhung des intraocularen Druckes, so ist die Entfernung der Linsenmassen notwendig. Ganz zweckmäßig ist es alsdann, die Stelle der früheren Hornhautwunde zu wählen und dieselbe unter Umständen zu erweitern. Sonst gilt es als Regel, nach vorheriger grösstmöglicher Erweiterung der Pupille durch Atropin ungefähr 3 — 4 mm vom äussern Hornhautrand entfernt eine lineare senkrecht gelagerte Schnittwunde in der Ausdehnung von 5 — 7 mm anzulegen, was mittels eines Linearmessers oder einer geraden oder gekrümmten Lanze mit nach hinten gerichteter Spitze geschehen kann. Bei dem Vordringen in die Tiefe kann die Spitze zur Eröffnung der Kapsel benutzt und dadurch das Einführen des Cystitoms in denjenigen Fällen unmöglich gemacht werden, in welchen die Kapsel noch unverletzt ist. Gewöhnlich entleert sich schon mit dem Kanimerwasser eine grössere Menge von Linsensubstanz. Zu weiterer Entleerung ist es erforderlich, durch den Druck eines auf den äusseren Wundrand aufgesetzten breiten Löffels die Wunde zum Klaffen zu bringen. Dieser Druck ist öfters zu wiederholen, bis die Pupille schwarz erscheint, und häufig ist es ganz

zweckmässig, einige Zeit zu warten und das Kammerwasser sich wieder ansammeln zu lassen, worauf dann leichter die Entfernung zurückgebliebener Linsenmasse gelingt.

Üble Zufälle werden durch einen Vorfall der Iris oder durch das Ausfliessen von Glaskörperflüssigkeit hervorgerufen. Im ersten Falle muss die Iris entweder mittels eines Spatels zurückgeschoben oder gefasst und excidiert werden, im zweiten Falle ist die Operation als beendigt anzusehen und möglichst rasch ein Verband anzulegen.

Einen gewissen Übergang zu der im Folgenden zu besprechenden Operationsmethode bildet die S u k t i o n s m e t h o d e ; eine Art Troikart wird durch die Hornhaut in die Linse eingestossen und der weiche oder flüssige Inhalt der Linsenkapsel durch die Kanüle ausgesogen. Das Verfahren wird nur von Wenigen geübt.

§ 261. Die D i s c i s s i o n s m e t h o d e findet nur eine beschränkte Anwendung, ausser bei weichen Staren am häufigsten noch beim Schichtstar, vorausgesetzt, dass bei letzterem nicht durch eine Iridektomie eine wesentliche Besserung des Sehvermögens erzielt werden kann. Bedingung für die Ausführung überhaupt ist jugendliches Alter, ungefähr bis zum 18. Lebensjahr.



Das Instrument, mit welchem die Hornhaut durchstossen und die Kapsel eröffnet wird, ist die sog. D i s c i s s i o n s n a d e l (siehe Fig. 59). Sie ist gerade, vorn zweischneidig und im Halse überall gleich dick, so dass sie während der Operation im Stichkanal vorgeschoben und zurückgezogen werden kann. Da außerdem die von der zweischneidigen Spitze gemachte Wunde dem Querschnitt des Halses gleichkommt, so kann während der ganzen Dauer der Operation ein Abfluss des Kammerwassers vermieden werden.

Fig. 59. Vor der Operation ist die Pupille durch Atropineinträufelung möglichst zu erweitern. Der Assistent hält die Lider auseinander, der Operateur fasst mit der in der linken Hand gehaltenen Fixierpincette eine Bindegauftalte dicht am innern untern Hornhautrand und mit der rechten die Nadel schreibfederförmig. Letztere wird bei der Operation am linken Auge im äussern untern, bei derjenigen des rechten im innern unteren Quadranten der Hornhaut fast senkrecht gegenüber dem Rande der erweiterten Pupille eingestochen.

Sobald die Nadel in die vordere Kammer eingedrungen ist, wird der Stiel der Nadel gesenkt und die Spitze bis in die Nähe des oberen Pupillarandes geführt. Ein senkrechter Schnitt in die Kapsel geschieht durch eine Bewegung in der Richtung von oben nach unten, wobei die Nadel ein wenig zurückgezogen wird, um ein zu tiefes Eindringen derselben in die Linsen-

substanz zu vermeiden. Eine ausgiebiger Trennung der Kapsel ist nicht zu befürworten; häufig wird angegeben, dass man nach dem senkrechten Schnitt die Nadel umlegen solle, um die Spitze gegen den inneren Pupillarrand zu wenden und dann noch einen wagrechten Schnitt auszuführen. Für die Bewegungen der Nadel bildet die Hornhautstichöffnung den festen Punkt, jedoch ist ein stärkerer Druck mit dem Halse der Nadel auf dieselbe zu vermeiden.

Mit der beginnenden Zurückziehung der Nadel werden die Lider gelassen und wird die Fixierpincette entfernt; Kammerwasser fliesst ganz oder nur teilweise aus, manchmal bei recht flüssiger Beschaffenheit des Stars auch zugleich getrübte Linsensubstanz. Nach der unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln ausgeführten Operation wird ein Schlussverband für ungefähr 24 Stunden angelegt, und für diese Zeit dem Kranken eine ruhige Rückenlage anempfohlen.

Was den Verlauf und die Nachbehandlung der Discussion anlangt, so ist schon nach kurzer Zeit die vordere Kammer wieder hergestellt, oft schon nach wenigen Minuten, in anderen Fällen erst nach Stunden, wenn sich nach ausgiebiger Discussion eine starke und rasche Quellung einstellt.

Wie beim Wundstar, so trübt sich durch den Einfluss des Kammerwassers die durchsichtige Linsensubstanz und bläht sich auf, indem sie sich zur Kapselöffnung herausdrängt. Die hier befindliche Flocke nimmt alsdann ein immer grösseres Volumen an und wird dabei durchsichtiger. Von der Peripherie her werden dann eine Menge feiner Spalten und Risse in ihr sichtbar, welche grösser und grösser werden; dabei verkleinert sich das Volumen, und endlich verschwindet die Masse ganz. Fällt ein Stückchen auf den Boden der vorderen Kammer, so verkleinert es sich allmählich und verschwindet. Je jünger das Individuum, je weicher demnach die Linse, desto leichter und schneller kommt es zur Trübung und Aufsaugung der Linsenfasern. Im Durchschnitt ist in einem Alter von 5 — 8 Jahren die Aufsaugung in 2 — 3 Monaten vollendet. Doch ist nicht zu vergessen, dass auch im kindlichen und jugendlichen Alter Stare von harter Konsistenz beobachtet werden, und dann verhält es sich gerade so wie bei den harten Linsen älterer Individuen, bei welchen die Trübung oft sehr langsam sich einstellt und wohl auch stille stehen kann.

Die intrakapsulären Zellen bleiben durch den Einfluss des Kammerwassers entweder durchaus unverändert oder werden zur Wucherung angeregt.

Abweichungen von dem normalen Verlauf können zunächst durch eine Wundinfektion gegeben sein. Die Stichwunde der Hornhaut erscheint eitrig gefärbt, das Kammerwasser, die Iris trübe, die Linsenmassen sind teilweise gelblich verfärbt, und es ist die Möglichkeit einer septischen Entzündung des

ganzen Auges gegeben. In solchen Fällen ist in der gleichen Weise, wie § 258 angegeben, zu verfahren.

Durch die quellenden Linsenmassen ist ferner ein mechanischer Reiz gegeben, welcher sich in einer mehr oder weniger hochgradigen Hyperämie der Gefäße des vorderen Augenabschnittes, in der Neigung zu Verwachsungen des Pupillarrandes mit den quellenden Linsenmassen und in Steigerung des intraocularen Druckes kundgibt. In der Nachbehandlung ist die dringendste Indikation gegeben, die Pupille durch die methodische Anwendung von Atropin möglichst erweitert zu halten; bei Schmerzen ist ein hydropathischer Umschlag sehr zu empfehlen. Die Anwendung des Atropin erscheint contraindiziert, wenn es sich um eine Steigerung des intraocularen Druckes handelt; bleibt eine solche dauernd, so ist es notwendig, die schädliche Ursache, d. h. die quellenden Linsenmassen durch einfache Linearextraktion zu entfernen.

In einer Reihe von Fällen kann die Aufsaugung stille stehen, und zur Beförderung derselben ist die Ausführung der Massage von gutem Erfolge, wenn nicht Verschliessung der Kapselöffnung eingetreten ist, welche eine Wiederholung der Discussion erfordert.

Wie nach einer Extraktion kann sich auch hier ein Nachstar, einfach oder kompliziert, ausbilden.

§ 262. Die Frage, wann die Beschaffenheit des Stars den günstigsten Zeitpunkt für die Vornahme der Extraktion bietet, ist im allgemeinen dahin zu beantworten, dass eine vollständig getrübte Linse sich vollständiger aus der Kapsel entbindet. Daher ist auch diese sog. Operationsreife als Massstab für die Bestimmung des Zeitpunktes des operativen Eingriffes abzuwarten, selbstverständlich, wenn es sich um Formen von Staren handelt, bei welchen auch eine vollkommene Trübung eintreten kann.

Bei einer Reihe von „Greisenstaren“ tritt aber langsam oder niemals eine Operationsreife in der erwähnten Weise auf, während es bei dem sehr herabgesetzten Sehvermögen für den Kranken dringend erwünscht erscheint, einen sehr langsam reifenden Greisenstar schneller zur Reife zu bringen. Im Hinblick auf die Beobachtung, dass eine Iridektomie die Reife beschleunigt, wird daher eine solche empfohlen und als sog. präparatorische ausserdem auch in Fällen ausgeführt, in welchen die Beschaffenheit des Stars ein Vorstürzen des Glaskörpers nach ausgeführtem Schnitt befürchten lässt. Die Reifung soll dadurch zustande kommen, dass durch das Vorrücken der Linse nach Abfluss des Kammerwassers eine Verschiebung der Linsenelemente und ein rascher Zerfall der bereits gelockerten Fasern eintrete. Besonders sei dies der Fall, wenn

man nach der Iridektomie eine Art Massage, einen streichenden oder reibenden Druck auf die Hornhaut beispielsweise mit einem Schielhaken ausübe.

Bei angeborenen oder in früher Kindheit entstandenen Staren erscheint es mit Rücksicht auf die geistige Entwicklung wünschenswert, sehr frühzeitig zu operieren, wenn auch nicht zweckmässig, da die Nachbehandlung immer besonders in Bezug auf Verband mit grösseren Schwierigkeiten zu kämpfen hat und gerne schwerere Folgen für das ganze Auge sich aus operativen Eingriffen entwickeln.

Was das ärztliche Verhalten, einerseits bei doppelseitigem reifen Star, anderseits bei normalem Sehvermögen des einen, bei vollständiger Linsentrübung des anderen Auges anlangt, so scheint es im ersten Fall geboten, zunächst nur ein Auge zu operieren, um das Benehmen des Kranken, wie den Heilungsverlauf kennen zu lernen. Auch ist gewöhnlich bei der sofort erfolgenden Operation des anderen Auges der Kranke viel unruhiger. Im zweiten Falle ist auf Verlangen des Kranken zu operieren, jedenfalls soll derselbe nicht zu einer Operation gedrängt werden, da sehr häufig nach derselben die beiden unter so verschiedenen Verhältnissen sehenden Augen sich gegenseitig mehr stören, als zuvor. Auch ist dann unter Umständen die Gefahr einer sympathischen Entzündung eine viel erhöhte, wohl wegen der lebhaften Accommodation des gesunden und der dadurch hervorgerufenen Zerrung des Corpus ciliare des operierten Auges. Ist eine beginnende Linsentrübung auf einem Auge gegeben, auf dem andern eine vollständige, so sprechen Zweckmässigkeitsgründe für die baldige Vornahme der Operation an dem letzteren.

§ 263. Durch die Ausschaltung der Linse aus dem optischen System des Auges entsteht der Zustand der Aphakie. Das optische System erscheint als ein ungemein vereinfachtes, da es aus einer sphärisch gekrümmten Fläche und zwei brechenden Medien besteht, nämlich der atmosphärischen Luft mit dem Brechungsindex = 1, und der flüssigen Medien des Auges mit einem solchen = 1,336. Ein linsenloses Auge ist in hohem Grade übersichtig, scharfe Bilder können daher auf der Netzhaut nur mit Hilfe von Konvexgläsern entworfen werden. In der Mehrzahl der Fälle ist ein solches in der Stärke von 10 -- 12 D notwendig. War das Auge vor der Entwicklung des Stars kurzsichtig, so genügen nach der Operation schwächere Konvexgläser; eine vorher bestandene Kurzsichtigkeit ist daher anzunehmen, wenn nur solche benötigt werden. Ein emmetropischer Refraktionszustand wäre bei Abwesenheit der Linse vorhanden, wenn die Augenachse bei normaler Krümmung der Hornhaut eine Länge von 30,61 mm hätte.

Mit dem Verlust der Linse hört noch eine Funktion des Auges auf, nämlich die Accommodation. Dass ein Innervationsimpuls auch beim linsenlosen Auge stattfindet, geht besonders daraus hervor, dass dasselbe bei erhaltener Accommodation des anderen Auges Pupillen-Verengerung und Konvergenzbewegung mitmacht. Je nach der Arbeitsentfernung und je nach der Kleinheit der in der Nähe deutlich zu sehenden Gegenstände ist ein stärkeres oder schwächeres Konvexglas, nämlich ein solches von 16 — 20 D, erforderlich. Leicht lernen die mit einer Konvexbrille für die Ferne bewaffneten Individuen eine Art künstlicher Accommodation herzustellen, indem sie die Entfernung zwischen Auge und Konvexglas bald vergrössern, bald verkleinern.

Bei der Bemessung des Resultats einer Staroperation wird die Verbesserung des Sehvermögens zugrunde gelegt, und man spricht noch von einem Erfolge, wenn das Sehvermögen nach der Operation überhaupt eine Besserung erfahren hat. Als ungenügender Erfolg wird eine Sehschärfe von weniger als  $\frac{1}{10}$  angesehen; zu den Verlusten zählt man alle Fälle, bei welchen ein Fingerzählen nicht mehr erreicht wird.

Der Grad der Sehschärfe ist ein sehr verschiedener; in ca. 25 % der Fälle ist die Sehschärfe = 1. Hierbei ist aber die vergrössernde Wirkung der Konvexgläser in Anschlag zu bringen, und zwischen wirklicher und scheinbarer Sehschärfe zu unterscheiden. Zunächst sind in dem für die Ferne korrigierten aphakischen Auge bei der gewöhnlichen Stellung des Glases etwa 12 mm vor der Hornhaut die Netzhautbilder um so grösser, je länger die Achse des Auges ist, bei gleicher Hornhautkrümmung also je schwächer das Korrektionsglas ist; bei gleicher Achsenlänge dagegen um so grösser, je stärker das Korrektionsglas ist.

Ferner ist zu beachten, dass bei Konvexgläsern die wirkliche Vergrösserung des Netzhautbildes noch dadurch verstärkt wird, dass die Objekte näher gehalten werden können, als beim Sehen mit blossem Auge. Dadurch wirkt die Bildgrösse im umgekehrten Verhältnis, wie der Abstand des gesehenen Gegenstandes. Aus der halben Entfernung erhält man doppelt so grosse Bilder, aus ein Drittel der Entfernung eine dreifache Bildgrösse. Um so viel, als ein Brillenglas den Gesichtswinkel vergrössert, um so viel grösser ist die künstlich erhöhte Sehschärfe. Daraus erklärt es sich auch, warum bei der Prüfung in der Nähe ein viel besseres Sehvermögen sich feststellen lässt, als bei derjenigen in der Ferne. Die geringer als normal vorhandene Sehschärfe kann durch die Faltungen und Trübungen der zurückgebliebenen Kapsel bedingt sein, wodurch nicht nur die Netzhautbilder lichtärmer werden, sondern auch durch die Lichtzer-

streuung an Schärfe verlieren. In solchen Fällen ist wie auch beim irregulären Astigmatismus eine Verbesserung des Sehvermögens bei dem Gebrauch der stenopäischen Spalte festzustellen. Häufig wird durch eine veränderte Wölbung der Hornhaut, hervorgerufen durch die Wundheilung und die verschiedenen Arten derselben der Zustand des regulären Astigmatismus bedingt. Bei Extraktion der Linse in geschlossener Kapsel scheint der Astigmatismus durchschnittlich etwas grösser zu sein, als bei den anderen Extraktionsmethoden. Die optische Korrektion geschieht durch Cylindergläser.

Die Frage, wann Brillen getragen werden dürfen, ist individuell zu entscheiden; bei normalem Heilungsverlauf können sie ungefähr 6—8 Wochen nach der Operation in Gebrauch genommen werden. So lange nach der gewöhnlichen Prüfung des Sehvermögens mittels Gläser sich eine wenn auch geringe perikorneale Injektion des Auges einstellt, ist vor dem Tragen von Brillen noch zu warnen.

Nicht selten klagen die Kranken, wenn sie die Starbrille gebrauchen, anfänglich über Schwindel, und nicht wenige brauchen längere Zeit, um sich mit der Fern- und Nahebrille zu befrieden. Auffallend ist auch bei Einigen ein ungemein mangelhaftes Orientierungsvermögen, teilweise bedingt durch einen Gesichtsfeldausfall beim Gebrauch starker Konvexgläser (siehe § 38). Dieser Ausfall ist dadurch zu verringern, dass das Glas verkleinert wird und es ist daher das Tragen ovaler, nicht runder Gläser anzuraten. Nicht zu vergessen ist eine genaue Centrierung der Gläser (siehe § 38).

Ist auf einem Auge Aphakie bei normalen Verhältnissen des andern Auges vorhanden, so pflegen Blendungs- und andere unangenehme subjektive Erscheinungen häufig aufzutreten, welche nur dadurch beseitigt werden können, dass man ein Auge durch das Vorsetzen eines matten Glases vom Sehakt ausschliesst; hiebei richtet man sich nach dem Grade des Sehvermögens des einen oder des andern Auges oder lässt beide Augen abwechselnd gebrauchen. In einer Reihe von Fällen wird das Bild des operierten Auges von der Wahrnehmung ausgeschlossen, in einer weiteren findet ein wirklicher binocularer Sehakt statt.

Eine dem aphakischen Auge eigentümliche subjektive Wahrnehmung ist das plötzliche Auftreten von Rotsehen von verschiedener Dauer, doch von keiner wesentlichen Bedeutung.

§ 264. Die teilweise oder ganz im Auge zurückbleibende Kapsel ist die notwendige Vorbedingung zur Bildung eines Nachstares. Die Vorgänge in und an der Linsenkapsel unterscheiden sich dadurch, ob sich daran ausser den Resten der Linsensubstanz noch andere benachbarte Ge-

bilde beteiligen oder nicht. Im ersten Falle handelt es sich um einen einfachen oder reinen Nachstar, im zweiten Falle um einen komplizierten, *Cataracta secundaria accreta*.

Je nach der einfachen oder komplizierten Beschaffenheit des Nachstars ist ein verschiedenes operatives Verfahren notwendig. Im ersten Falle ist in dem dünnen Häutchen zwischen Kammerwasser und Glaskörper eine bleibende, vollkommen durchsichtige Lücke zu schaffen, was am besten durch die Discissionsmethode in der schon beschriebenen Weise geschieht. Eine oder die andere Verwachsung der Iris verbietet das Verfahren nicht, doch ist der Termin für die Vornahme der Discission möglichst weit hinauszurücken und darauf Gewicht zu legen, ob bei und nach den verschiedenen Untersuchungen des operierten Auges eine perikorneale Injektion eintritt. Ist dies der Fall, so ist noch von der Operation abzustehen und auf diesem Standpunkt zu beharren besonders gegenüber dem Drängen der Kranken.

In die durch die Discission gebildete Lücke legt sich Glaskörper, welcher nach einigen Tagen mit einer durchsichtigen Überhäutung versehen wird. Als Zeichen, dass Glaskörperflüssigkeit durch die Lücke vorgedrungen, erscheint die sofortige Wiederherstellung der vorderen Kammer; bei dünnflüssiger Beschaffenheit des Glaskörpers oder stärkerem Druck auf das Auge kann auch etwas Glaskörper ausfliessen. Zum Einschneiden ist die dünste Stelle zu wählen und ist jede Zerrung zu vermeiden, da hiedurch Reizungen der Iris und des Corpus ciliare entstehen können. Die Möglichkeit einer Wundinfektion ist ebenfalls gegeben.

Mit noch grösserer Vorsicht, besonders hinsichtlich der Wahl des Zeitpunktes der Operation, ist beim komplizierten Star zu verfahren; nur die Zeichen andauernder Drucksteigerung fordern zu früherem Eingreifen auf. Bei Verschliessung des Pupillarraumes ist zunächst eine Iridektomie, am zweckmässigsten in der der Lage der Operationswunde entgegengesetzten Richtung vorzunehmen und unmittelbar nach derselben Ausbreitung und Mächtigkeit des Nachstars festzustellen. In einer Reihe von Fällen, wenn die Schrumpfung des Nachstars eine bedeutende war (siehe § 258), kann eine Iridektomie nach unten genügen, in andern ist eine Zerreissung des Nachstares mittels Einführens des scharfen Irishäkchens oder eines Cystitoms erforderlich. Vorsichtige Operateure verschieben diesen Akt auf eine spätere Zeit, nachdem die Heilung der Iridektomie gut von statten gegangen ist.

Um jede Zerrung des Corpus ciliare zu vermeiden, hat man eine Reihe von Methoden empfohlen, so *Bowman* die Doppelnadel-Operation. Eine mit der linken Hand gefasste Discussions-Nadel wird in der innern Hornhauthälfte ungefähr zwischen Mitte und Rand bis in die verdickte Kapsel

eingestochen, in der gleichen Weise in der äussern Hornhauthälfte eine zweite mit der rechten Hand gefasste Nadel, welche knapp bis zur ersteren in die Kapsel vorgeschoben wird. Durch hebelartige und gleichsam zerzupfende Bewegungen der Nadeln nach verschiedenen Richtungen wird die Stichwunde in ein mehr oder weniger grosses Loch verwandelt.

Von *v. Wecker* und Anderen wurde in den schwereren Formen des komplizierten Nachstars die Durchschneidung des dichten Kapselstars und der Iris, die sog. *Iridotomie*, in verschiedener technischer Ausführung empfohlen. *v. Wecker* bedient sich einer besonderen Schere. Ein kurzes Lanzenmesser durchdringt Hornhaut und Iris an derjenigen Stelle der Hornhautperipherie, gegen welche die Radiärfasern der Iris konvergieren, und wird langsam zurückgezogen. Eine Schere oder vielmehr eine Scherenpincette wird hierauf so eingeführt, dass der untere Arm hinter die Iris und die verdickte Kapsel, der obere vor derselben zu liegen kommt; sie wird dann 5—6 mm schräg abwärts vorgeschoben und rasch geschlossen. Dieser Schnitt kann eine hinreichende klaffende Lücke erzeugen. Ist dies nicht der Fall, so wird ein zweiter Schnitt so geführt, dass er mit dem ersten einen Winkel, also einen Lappen bildet. Einfacher ist das Verfahren, wobei man ein sichelförmiges Messer benützt, welches den verdickten Kapselstar mit der verwachsenen Iris von hinten nach vorn durchschneidet. Anfänglich, hauptsächlich unmittelbar nach der Operation, ist der Erfolg oft ein recht überraschender, wenn nicht zu grosse Mengen Glaskörper durch die Wunde verloren gehen. Im späteren Verlauf ist leider der Verschluss der Lücke durch eine neue bindegewebige Schwarte die Regel.

### VIII. Die Erkrankungen der Gefäßhaut und ihrer Flüssigkeits-Räume: Vordere Kammer und Glaskörper.

**Litteratur.** *Iwanoff* und *Arnold*, Mikroskopische Anatomie des Uvealtraktus und der Linse. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. I. Kap. 3. Leipzig 1874. — *Schwalbe*, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1883. — *Michel*, Über Iris und Iritis. *v. Graef's Arch. f. Ophth.* XXVII. 2. S. 171. — *Sattler*, Über den feineren Bau der Chorioidea des Menschen mit Beiträgen zur pathologischen und vergleichenden Anatomie der Aderhaut. Ebend. XXII. 2. S. 1. — *Leber*, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. II. Kap. 7. Leipzig 1876. — *Knies*, Über die Ernährung des Auges und die Abflusswege der intraocularen Flüssigkeiten. *Archiv f. Augenheilk.* VII. S. 320. — *Ehrlich*, Über provozierte Fluorescenzerscheinungen im Auge. Deutsche med. Wochenschrift. 1882. Nr. 2. — *Schöler*, Das Fluorescein in seiner Bedeutung für den Flüssigkeitswechsel des Auges. Jahresbericht der Augenklinik vom Jahre 1881. S. 52.

§ 265. Die strenge topographisch-anatomische Einteilung der Gefäßhaut in Regenbogenhaut, Strahlenkörper und Aderhaut einer klinischen Darstellung ihrer Erkrankungen zugrunde zu legen, begegnet einer Reihe von Schwierigkeiten, besonders würde der Klarheit und Übersichtlichkeit der Krankheitsbilder ein bedeutender Eintrag geschehen. In einer grossen Anzahl von Erkrankungen ist die gleichzeitige Beteiligung aller 3 Teile nachzuweisen, und nur diese oder jene Erscheinungen bieten gegründeten Anlass, dem einen oder dem andern der anatomisch abgegrenzten Bezirke der Gefäßhaut einen besonders hohen Anteil zuzuschreiben.

Zunächst ist die histologische Zusammensetzung der Gefäßhaut von Wichtigkeit für die Beurteilung der Erkrankungen.

Die Regenbogenhaut besteht aus einer Reihe von Schichten. Als die vorderste erscheint ein Endothelhäutchen, welches mit mässig zahlreichen Kernei von wechselnder Form und Grösse besetzt ist; auf dieses folgt die vordere Grenzschicht oder retikulierte Schicht als ein in mehrfachen Lagen übereinander geschichtetes Zellennetz. Diese Zellennetze, welche, abgesehen von den Gefässen, den grössten Bestandteil der Iris ausmachen, sind in der ganzen Dicke der Iris anzutreffen und anastomosieren miteinander. Die einzelnen Zellen sind durch eine ungemeine Mannigfaltigkeit der Formen ausgezeichnet. Man kann im allgemeinen 3 Hauptformen erkennen, nämlich: Faser-, Spinn- oder Sternzellen, Zellplatten und lymphoide Zellen. Häufig erhält man Bilder von Zellennetzen, welche die grösste Ähnlichkeit mit embryonalen Bindegewebsszellen darbieten, oder das Bild eines retikulierten Gewebes, welches ungemein erinnert an dasjenige einer ausgepinselten Lymphdrüse. Nicht selten machen die Ausläufer der Zellen den Eindruck von elastischen Fasern.

Die dritte Schicht ist die Gefässschicht. Ein aus feinen, zarten Fibrillen zusammengesetztes und durch den Mangel an zelligen Elementen ausgezeichnetes Bindegewebe schmiegt sich in der Form von Bündeln zu beiden Seiten den Gefässen an, so dass sie wie von einem Mantel eingehüllt erscheinen; gewöhnlich zeigt diese adventielle Bindegewebshülle die doppelte bis dreifache Breite des Gefässlumens. Die Venen und Kapillaren besitzen ausserdem eine Endothelscheide. Die Arterien sind reich an elastischen, arm an muskulösen Elementen. Die Nerven sind im allgemeinen mit einer verhältnismässig sehr viel breiteren Bindegewebshülle umgeben. Durch dieses Bindegewebe erhalten Gefässse und Nerven eine gewisse Stütze und Sicherung gegen die verschiedenen mechanischen Einflüsse und Bewegungen, welchen die Iris unterworfen ist. Indem die Zellennetze die beschriebenen Bindegewebsschichten bald nur lose umranken, bald an einzelnen

Stellen denselben fester angeschniegt erscheinen, ist durch die gleichzeitige Anwesenheit dieser Zellennetze in der ganzen Dicke der Iris diejenige Beschaffenheit hervorgerufen, welche man als schwammlige Struktur der Iris bezeichnet.

In der dunkel gefärbten Iris finden sich zerstreut im Gewebe kugelige, klumpige, mit braunen, gelbbraunen oder schwarzen Pigmentkörnchen erfüllte Pigmentzellen; am zahlreichsten sind sie in den vorderen Schichten, auch kleinere abgelöste Pigmentklümpchen kommen vor. Je stärker die dunkle Färbung, desto mehr sind auch die Zellennetze pigmentiert. Entsprechend der Lage der Gefäßschicht finden sich ringsherum die Pupille umkreisende Bündel glatter Muskelfasern, der *Musculus sphincter pupillae*. Sie sind durch schmale bindegewebige Scheidewände, welche zur hinteren Grenzlamelle verlaufen, von einander getrennt. Die Grenzlamelle, auch hintere Begrenzungshaut genannt, ist eine glashelle Membran von elastischer Beschaffenheit. Hauptsächlich auf ihrer vorderen Fläche sind Bündelchen aus glatten Muskelfasern, der *Musculus dilatator pupillae*, zerstreut gelagert, welche in radiärer Richtung unter Arkadenbildung und teilweiser Verflechtung nach der Pupille zu in den *Musculus sphincter* übergehen und sich verhalten wie die Radspeichen zur Nabe des Rades. Bis an den äusseren Rand der Iris erstrecken sie sich nicht.

Die an der hinteren Begrenzungshaut sichtbaren Kerne werden teils zu derselben gerechnet, teils zu platten, der Haut aufsitzenden, radiär gestellten Zellen von spindelförmiger Gestaltung. Als die hinterste Lage der Iris erscheint die Pigmentschicht, welche so dicht mit schwarzen Pigmentkörnchen durchsetzt ist, dass Zellgrenzen und Kerne verdeckt werden und die ganze Schicht nicht mehr aus einzelnen Zellen zusammengesetzt scheint, sondern eine ununterbrochene Lage bildet. Die radiär gestellten Zellen und die Pigmentzellen werden auch als das Netzhautteil der Iris bezeichnet, entsprechend dem äusseren und dem pigmentierten inneren Blatt der sekundären Augenblase. Die hintere Begrenzungshaut würde der elastischen Haut der Aderhaut entsprechen.

Zum *Corpus ciliare* wird derjenige Teil der Gefäßhaut gerechnet, welcher zwischen der *Ora serrata* der Netzhaut und dem äusseren Rande der Iris gelegen ist. Unter *Orbiculus ciliaris* versteht man den nicht gefalteten Teil des *Corpus ciliare*; er ist von der Aderhaut unterschieden durch eine grössere Menge meridional verlaufenden fibrillären Bindegewebes, sowie durch ein Aufhören der Choriocapillaris und des nach innen von letzterer gelegenen Endothelhäutchens. Die Glaslamelle zeigt eigentümliche Verdickungen und gitterförmige Vorsprünge mit regelmässigen grossen Maschen, in welchen das Pigmentepithel des *Pars ciliaris* der Netzhaut fester haftet. Die Ciliarfortsätze, durchschnittlich 70, sind meridionale Falten der Innenfläche des *Corpus*

ciliare und leistenartige Erhebungen der Schicht fibrillären Bindegewebes, welche die Innenfläche des Musculus ciliaris überzieht. Nach innen wird dieses Bindegewebsgerüst von der Glaslamelle bekleidet, und auf der Innenseite der letzteren befindet sich die Pars ciliaris der Netzhaut. Die Lage der Spitzen der Ciliarfortsätze ist aussen und etwas nach vorn vom Linsenrand. Der Musculus ciliaris stellt im ganzen Umfang des Auges ein kreisförmiges dreiseitig-prismatisches Band dar, eingeschaltet zwischen einer Bindegewebschicht auf seiner innern und dem lockeren Gewebe der Fortsetzung der sog. Suprachorioidea auf seiner äusseren Oberfläche.

Der Verlauf der glatten Muskelfaserbündel zeigt 3 Abteilungen; meridionale Fasern, der Hypotenuse des Dreieckes entsprechend, radiäre, von der inneren Wand des Canalis Schlemmii zur ganzen innern Seite des Dreieckes ausstrahlend, cirkuläre, längs der kurzen vorderen Seite des Dreieckes und im vorderen inneren Winkel verlaufend. Häufig sind individuelle Verschiedenheiten nachzuweisen.

Die Aderhaut zeigt zunächst nach innen eine feine Glaslamelle, nach Ablösung der Netzhaut häufig von dem Pigmentepithel streckenweise überzogen; unmittelbar unter ihr befindet sich die Choriocapillaris. An diese schliesst sich ein kontinuierliches Endothelhäutchen, in welches die perivasculären Scheiden der Venen direkt übergehen, an dieses ein aus mehreren Lagen bestehendes Netzwerk feinster elastischer Fasern. Innerhalb dieser Schicht finden sich die kleinen Arterien und eine grosse Menge kleiner und mittlerer Venen. Nun folgt abermals eine endotheliale Ausbreitung und auf diese ein elastisches Netzwerk mit zahlreichen pigmentierten Zellen. Zwischen dieser an ihrer äusseren Oberfläche ebenfalls mit Endothel überzogenen pigmentierten Lamelle und einer andern in gleicher Weise gebauten sind die Verästelungen der gröberen Gefässe eingeschaltet und den Schluss bilden die mehrfachen Lamellen der Suprachorioidea. Jede Lamelle der letzteren besitzt als Grundlage ein in ihrer Ebene ausgebreitetes Netz feiner elastischer Fasern, auf welches zahlreiche zerstreute, gruppenweise nebeneinander liegende platten pigmentierte Zellen aufgelagert sind. Eine, wahrscheinlich beide Flächen einer Lamelle werden von einem Endothelhäutchen überzogen.

§ 266. Der arterielle Zufluss der Gefäßhaut lässt sich in zwei ziemlich getrennte Gebiete abteilen. Regenbogenhaut und Strahlenkörper werden versorgt von den langen hinteren (*b*) und vorderen Ciliararterien (*cc'*), die Aderhaut von den kurzen hinteren (*a*). Der vorderste Teil der Aderhaut erhält noch eine Anzahl rücklaufender Äste (Fig. 60 *o*) aus den vorderen Ciliararterien, welche mit Endästen der kurzen hinteren anastomosieren. Die Trennung ist also

keine vollständige, doch müssen wohl beide Gebiete eine gewisse Unabhängigkeit der Cirkulation von einander besitzen. Der grösste Teil des

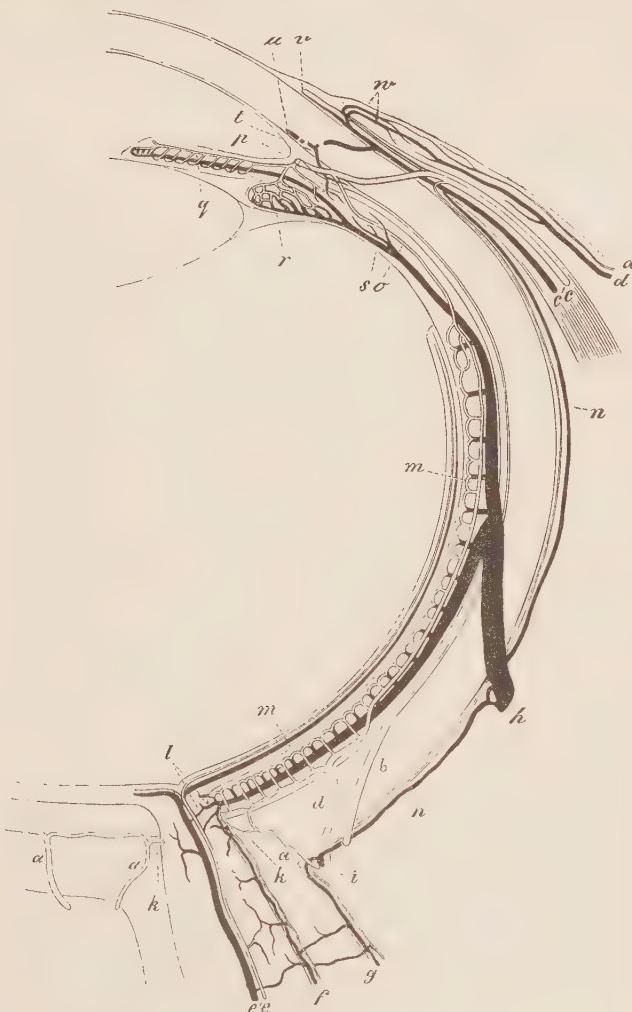


Fig. 60.

Horizontalschnitt. Venen schwarz, Arterien hell. *a* Aa. cil. post. brev. *b* Aa. cil. post. long. *cc'* Aa. und Ven. cil. ant. *dd'* Aa. und Ven. conj. post. *ee'* Art und Ven. central. retinae. *f* Gefässer der Pia — *g* Gefässer der Dura-Scheide des Sehnerven. *h* Ven. vort. *i* Ven. cil. post. brev. *k* Ast der Art. cil. post. brev. zum Sehnerven. *l* Anastomosen der Aderhaut-Gefässen mit denen des Sehnerven. *m* Choriocapillaris. *n* Episklerale Äste. *o* Art. recurrens der Aderhaut. *p* Circulus arter. iridis major (Querschnitt). *q* Gefässer der Regenbogenhaut. *r* Ciliarfortsatz. *s* Ast der Ven. vortic. zum Musculus ciliaris. *t* Ast der vorderen Ciliärvene aus dem Ciliarmuskel und Circulus venosus. *v* Randschlingen-Netz der Hornhaut. *w* Art. und Ven. conj. anter.

venösen Blutes der ganzen Gefäßhaut hat einen gemeinschaftlichen Abfluss durch die sog. Wirbelvenen, *Venae vorticosae* (Fig. 60 *h*), und

nur ein sehr kleiner Theil desselben, nämlich aus dem Musculus ciliaris, ergiesst sich nach aussen durch die vorderen Ciliarvenen (Fig. 60 *cc'*).

Die kurzen hinteren Ciliararterien (Fig. 60 *a*) treten am zahlreichsten und stärksten in der Gegend des hinteren Pols des Auges ein; die langen hinteren (Fig. 60 *b*) durchbohren, 2 an Zahl, die Lederhaut etwas weiter nach vorn, als die kurzen hinteren und zwar in einer schiefen Richtung, so dass die Arterie einen bis 4 mm langen Kanal innerhalb der Lederhaut durchläuft. Die vorderen Ciliararterien (Fig. 60 *cc'*) sind nicht wie die andern direkte Äste der Arteria ophthalmica, sondern werden von den Arterien der 4 geraden Augenmuskeln abgegeben, aus deren Sehnen sie zur Lederhaut hintreten. Die hinteren Ciliar- oder Wirbelvenen (Fig. 60 *h*), meistens 4 Stämmchen, münden entweder direkt in die Vena ophthalmica oder in Muskeläste. Die kurzen hinteren Ciliarvenen (Fig. 60 *i*) sind kleine Äste, welche mit den kurzen hinteren Ciliararterien in der Umgebung der Sehnerven sich zur Lederhaut begeben; sie entsprechen nur den Lederhautzweigen der kurzen Ciliararterien und nehmen keine Zuflüsse von der Aderhaut auf. Die vorderen Ciliarvenen (Fig. 60 *cc'*) sind, wie die gleichnamigen Arterien Äste der Venen der geraden Augenmuskeln, aber feiner, da sie lediglich aus dem Ciliarmuskel ihre Zuflüsse aufnehmen. Unter fortwährenden dichotomischen Teilungen lösen sich die feinsten Zweige der kurzen Ciliararterien in ein gleichmässig die ganze Innenfläche der Lederhaut bedeckendes Capillarnetz, die sog. Chorio-capillaris (Fig. 60 *m*) auf, welche vom Sehnerveneintritt bis zur Grenze des nicht gefalteten Teils des Corpus ciliare reichend an derselben Stelle, wie die eigentliche Netzhaut, nächst der Ora serrata mit einem unregelmässig zackigen Rande aufhört.

Die beiden langen hinteren Ciliararterien (Fig. 60 *b*) teilen sich in zwei schräg auseinander weichende Äste, bevor sie in die Substanz des Musculus ciliaris eindringen, und biegen, an seinem vorderen Ende angelangt, ganz in die cirkuläre Richtung um, so dass je zwei Äste beider Arterien einander im Umfange des Auges entgegenlaufen. Die zwischen den auseinander weichen den Ästen freibleibende Stelle wird durch quer herüberziehende Verbindungen ausgefüllt und dadurch der Gefässkranz vervollständigt. In denselben gehen noch weiter ein die direkt zum Ciliarmuskel gelangenden vorderen Ciliararterien. Hiedurch wird am vorderen Rand des Muskels ein ringsum geschlossener Arterienkranz erzeugt, der Circulus arteriosus iridis major (Fig. 60 *p*). Dieser versorgt besonders die Iris und die Ciliarfortsätze, während die Arterien des Musculus ciliaris und die rücklaufenden Äste der Aderhaut ausser von diesem Kranze auch von den langen hinteren und vorderen Ciliararterien direkt abgehen. Diese bilden noch

einen weiteren, hinter dem Circulus arteriosus iridis major und etwas mehr in der Tiefe gelegenen Circulus arteriosus musculi ciliaris.

Die Arterien der Ciliarfortsätze entstehen an dem inneren Umfang des Circulus iridis major, oft gemeinschaftlich mit den Arterien der Iris (Fig. 60 *q*). Die Arterien, bald eine besondere für die einzelnen, bald eine etwas grössere für zwei oder mehrere benachbarte Fortsätze, treten an ihrem vorderen Ende in sie ein und müssen, wie die der Iris, vorher durch den Musculus ciliaris hindurchtreten. Rasch lösen sie sich in eine grosse Menge von Zweigen auf, die vielfach aneinander anastomosieren und sich beträchtlich erweiternd in die Anfänge der Venen übergehen. Die dünnwandigen capillaren Venen bilden durch zahlreiche Anastomosen ein sehr reichliches Gefässnetz, welches die Hauptmasse der Ciliarfortsätze ausmacht. Der glatte, nicht gefaltete Teil des Ciliarkörpers, der Orbiculus ciliaris, wird von den rücklaufenden Arterien einfach durchzogen.

Die Arterien der Iris laufen in radiärer Richtung nach dem Pupillarrande hin, wobei ihre Äste sich zuweilen bogenförmig verbinden. Nicht weit vom Pupillarrand bilden einige Äste einen unter der äusseren Oberfläche gelegenen Gefässkranz, den Circulus arteriosus iridis minor. Die meisten arteriellen Zweige laufen bis zum Pupillarrand und biegen schlungenförmig in die Anfänge der Venen um. Das Capillarnetz der Iris ist weitmaschiger als dasjenige der Aderhaut; der Sphinkter pupillae wird von einem besonderen, feinen Capillarnetz durchzogen. Auf die hintere Fläche der Iris, entsprechend den dort vorhandenen leistenartigen Vorsprüngen von radiärem Verlauf, setzt sich das Gefässnetz der Ciliarfortsätze, aber in weit geringerer Entwicklung, fort.

Die hinteren Ciliar- oder Wirbelvenen sammeln das Venenblut aus allen Teilen der Aderhaut und treten in der Gegend des Äquators des Auges als 4 – 6 grössere Gefässer von der Aderhaut in die Lederhaut über; dadurch dass sie rasch in eine grosse Menge von radiär ausstrahlenden und bogenförmig gekrümmten Verzweigungen zerfallen, entsteht eine zierlich wirbelartige Zeichnung. Im hintern Abschnitt gibt die Aderhaut keine Venen nach aussen ab, ebensowenig gibt es Venen, welche in ihrem Verlaufe den langen hinteren Ciliararterien entsprächen.

Die von vorn kommenden Zuflüsse der Wirbelgefässe stammen aus der Iris, den Ciliarfortsätzen, dem Ciliarmuskel und dem vorderen Teil der Aderhaut. Die Venen des Ciliarmuskels (Fig. 60 *s*) treten an seiner innern Fläche und seinem hintern Rand zu den Venen der Ciliarfortsätze, nur ein kleiner Teil derselben geht an dem vorderen Ende des Muskels nach aussen durch die Lederhaut, hängt mit dem Schlemm'schen Kanal (Fig. 60 *u*) zusammen und mündet in die vorderen Ciliarvenen ein (Fig. 60 *t*). Die Venen

der Ciliarfortsätze laufen durch den nicht gefalteten Teil des Ciliarkörpers nach rückwärts; aus jedem Ciliarfortsatz kommen immer mehrere Venen, eine etwas stärkere, die in dem freien Rand der Fortsätze, andere, die in den Zwischenräumen derselben verlaufen. Alle Venen sind durch zahlreiche Anastomosen zu einem kontinuierlichen Netzwerk mit stark in die Länge gestreckten Maschen verbunden, welches von den Ciliarfortsätzen an durch den Orbicularis ciliaris sich fortsetzt und erst an der Grenze der Aderhaut in das engmaschigere Kapillarnetz übergeht. Die Venen der Iris treten am Ciliarrand in den Ciliarkörper ein und wenden sich zu dessen innerer Fläche, um mit den Venen der Ciliarfortsätze vereint in die Venae vorticoseae überzugehen.

Die Verbindungen zwischen dem Gefäßsystem der Aderhaut und demjenigen der Netzhaut finden einzig und allein in dem Sehnerven statt. Die Eintrittsstelle des Sehnerven zeigt eine doppelte Verbindung, eine mittelbare dadurch, dass kleine Stämmchen der kurzen hinteren Ciliararterien (Fig. 60. *k*) in der Nähe des Sehnerven, meistens medial- und lateralwärts zur Lederhaut treten und in letzterer mit ihren Ästen einen rings geschlossenen Kranz bilden, welcher den Sehnerven in geringem Abstand umgibt. Dieser Kranz ist der von Zinn entdeckte Skleralgefäßskranz, von welchem zahlreiche Äste sowohl zur Aderhaut als auch nach innen zum Sehnerven und dessen Dura-Scheide gehen. Venen, deren Verlauf diesen Arterien entspräche, fehlen. In unmittelbarer Verbindung treten zahlreiche kleine Gefäße, sowohl Venen als Arterien, vom Aderhautrand in die Eintrittsstelle des Sehnerven ein (Fig. 60. *l*); auch setzt sich das feine Kapillarnetz der Aderhaut in das weitmaschigere, die Nervenbündel umstrickende Gefäßnetz der Eintrittsstelle des Sehnerven fort.

§ 267. Wenn in ausführlicherer Weise, als dies in den übrigen Kapiteln geschehen ist, die Art und Weise der Verteilung von Arterien, Kapillaren und Venen in der Gefäßhaut beschrieben wurde, so erschien dies erforderlich mit Rücksicht auf die physiologische Bedeutung dieser Anordnung und die damit in innigstem Zusammenhang stehende wichtige Frage des intraocularen Druckes und der Ernährung des Auges. Lehrt uns doch die Pathologie, dass Kreislaufs-Störungen und zahlreiche Erkrankungen der Gefäßhaut den mächtigsten Einfluss auf die Lebenstätigkeit des Auges im allgemeinen ausüben. Entsprechen ferner bestimmten Gefäßbezirken bestimmte Ernährungsstörungen oder Erkrankungen, so ist doch niemals ausser acht zu lassen, dass, wie in physiologischer Hinsicht die verschiedenen Ernährungsbahnen mit einander in Verbindung stehen, so in pathologischer dieselben als eben so viele Auf-

speicherungsorte und Fortpflanzungswege für krankhaftes Material betrachtet werden müssen.

Der *intraoculare Druck* oder die Grösse der Spannung der elastischen Lederhautkapsel hängt im wesentlichen von ihrem Inhalt ab. Bei dem aunähernd oder vollkommen flüssigen Aggregatzustande des Inhalts mit Ausnahme der Linse ist daher der *hydrostatische Druck* massgebend, unter welchem der Inhalt steht. Dieser Druck braucht nicht notwendig überall im Innern des Auges gleich zu sein, vielmehr kann der Druck im Glaskörperraum höher sein als in der vorderen Kammer, da die von der Linse und der Zonula gebildete Scheidewand durch ihre elastische Spannung einen Teil des Glaskörperdruckes aufwiegen kann, ohne ihn auf die Flüssigkeit der vorderen Kammer zu übertragen. Je stärker die Spannung, desto grösser der Unterschied des Druckes im hinteren und vorderen Raum. In Wirklichkeit kommen keine grossen Verschiedenheiten hier zur Beobachtung und schwankt der normale Augendruck nach manometrischen Messungen bei Tieren meistens zwischen 20 und 30 mm Quecksilber. Ferner darf angenommen werden, dass der flüssige Inhalt des Auges sich ebenso wie alle anderen tierischen Flüssigkeiten in fortwährendem, wenn auch langsamem Strömen sich befindet, womit Abgabe nach aussen und Wiederersatz verbunden ist. Die konstante Höhe des Druckes müsste daher steigen, wenn beispielsweise die Abflussbedingungen ungünstiger oder die Zufuhrbedingungen günstiger werden. Da weder die vordere Kammer noch der Glaskörperraum mit Lymph- oder Blutgefässen in einem direkten offenen Zusammenhang stehen, sondern abgeschlossene Räume darstellen, so kann Flüssigkeit nur durch Filtration entweichen, und der Ersatz für die abfiltrierte wässrige Flüssigkeit ebenfalls nur durch Filtration aus den Blutgefässen, arteriellen und kapillaren, stattfinden, in welchen der Druck höher ist als der *intraoculare*. Wird der Inhalt der Augenkapsel, speziell der vorderen Augenkammer entleert, so ist der Druck  $= 0$ , und also der Überdruck in den Gefässen bedeutend grösser, was die Filtration bedeutend beschleunigen muss. Als Ausdruck dieser Beschleunigung erscheint in der vorderen Kammer ein an Eiweiss reicheres Filtrat, welches entleert, spontan gerinnt, während sonst Glaskörper- und wässrige Flüssigkeit zu den eiweissärmsten Transsudaten gehören, gleichwie die Cerebrospinalflüssigkeit. Die Höhe des *intraocularen Druckes* ist aber gleich zu achten dem augenblicklichen Druck des Blutes in den Gefässen, nur vermindert um den Beitrag, welchem die Spannung der Gefäßwände das Gleichgewicht hält. Jede Ursache, welche den Druck in irgend einem Teile des Blutgefäßsystems im Innern des Auges steigert, ohne zugleich

die Spannung der Gefässwände zu vermehren, muss daher den intraocularen Druck steigern. Auch müssten sich die Schwankungen des arteriellen Blutdruckes durch den Puls in deutlicher Weise bemerkbar machen, wenn nicht Vorrichtungen getroffen wären, wodurch die Pulswelle zum grössten Teil erlischt. Das Einströmen des Blutes ist nämlich durch Einschaltung von Widerständen erschwert, indem die hinteren Ciliararterien, ehe sie in das Auge eintreten, in eine bedeutende Zahl kleiner Stämmchen sich teilen und eine grosse Strecke weit unter starken Schlängelungen auf dem Sehnerven verlaufen, die vorderen Ciliararterien aber sich erst von den Muskelarterien nach deren längerem Verlauf abzweigen. Gegen Störungen ist der arterielle Zufluss durch reichliche Anastomosen geschützt. Besonders entwickelt sind dieselben überall da, wo Muskeln durch ihre Kontraktion hemmend auf die Cirkulation einwirken könnten, wie im Bereich der äusseren Augenmuskeln, des Musculus ciliaris und der Irismuskulatur.

Der Abfluss des venösen Blutes erscheint möglichst erleichtert und findet derselbe nur durch wenige starke Venen statt, die sich sehr rasch aus einer grossen Anzahl von Ästen zusammensetzen. Das feine Venennetz, welches im Orbicularis ciliaris die aus dem Ciliarkörper und der Iris zurückkehrenden Venen verbindet, steht im Kaliber seiner Gefässen den Kapillaren nahe, so dass es fraglich ist, ob grössere Störungen der Cirkulation sich durch dasselbe ausgleichen können. Im normalen Zustand wird der Druck in den Venen an den Austrittsstellen mindestens dem intraocularen Druck gleich sein, da ja sonst die Venen im Innern des Auges komprimiert würden. Bei Verschluss der Venae vorticosae muss der Druck steigen, weil derselbe in den Venen innerhalb des Auges die Höhe des arteriellen Druckes annehmen muss und die Spannung der Venenwände doch kaum einen namhaften Wert besitzt.

Für die Sicherung des venösen Abflusses scheint auch das gegenseitige Lagerungsverhältnis von Arterien und Venen im hinteren Abschnitt der Aderhaut von Bedeutung. Beiderlei Gefässen haben hier annähernd dieselbe Richtung, durchkreuzen sich unter spitzen Winkeln und durchflechten sich innig. Der Blutstrom ist in beiden gleichgerichtet und geht bei Arterien und Venen von hinten nach vorn. Bei einer Ausdehnung der Arterien würde das Blut aus den feinen Verzweigungen der Venen in die gröberen vorwärts getrieben und ein vermehrter Abfluss bewirkt werden. Eine Ausdehnung der Venenstämmen würde umgekehrt den arteriellen Zufluss beschränken.

Wie an andern Teilen des Körpers wird, abgesehen von der Triebkraft des Blutes, auch hier die Gefässlichtung durch gefässverengend und gefässerweiternd wirkende vasomotorische Nerven-

fasern bestimmt. Abgesehen von einer möglichen Beeinflussung durch besondere Centren in der Gefäßwand ist für das Auge als lokales Reflexzentrum das Ganglion ciliare anzusehen, welches aus 3 Wurzeln besteht, nämlich einer motorischen vom Nervus oculomotorius, einer sensiblen vom Nervus nasociliaris des Trigeminus, und einer sympathischen, aus Fäden des Plexus cavernosus bestehend. 3—6 Nervi ciliares breves entspringen aus dem Ganglion ciliare, dringen mit den vom Nervus nasociliaris abgehenden Nervi ciliares longi in der Umgebung des Sehnerven schräg durch die Lederhaut und verlaufen innerhalb der Suprachoroidea in meridionaler Richtung nach vorn, feine Ästchen an die Aderhaut abgebend. Die Nerven bestehen aus markhaltigen und marklosen Nervenfasern und bilden innerhalb der Suprachoroidea zunächst einen Plexus, in welchen Ganglienzellen einzeln oder gruppenweise eingelagert sind. Aus diesem Plexus begeben sich feine Zweige markloser Nervenfasern zu den Arterien, speziell zur Muskulatur. Am Anfang des Corpus ciliare teilen sie sich rasch und bilden im Ciliarmuskel ein Ganglienzellen enthaltendes Geflecht, aus welchem sich einwärts die Nerven für die Iris, auswärts diejenigen für die Hornhaut entwickeln. Ganglienzellen fehlen innerhalb der Iris, die Verteilung der Nerven ist hier eine plexusartige; eine besonders reichliche Versorgung erhalten der Sphinkter pupillae und die Gefäße.

§ 268. Als Räume, in welchen sich das von den Gefäßen gelieferte Filtrat ansammelt, wurden Glaskörperraum und vordere Kammer erwähnt. Über von anderen Teilen des Auges, wie von Zellen gelieferte Flüssigkeit ist nichts bekannt. Um ein einheitliches Bild der Flüssigkeitsströmung des Gesamtauges zu gewinnen, ist zugleich das Netzhautgefäßsystem zu berücksichtigen. Auf Grund experimenteller und klinischer Erfahrungen lassen sich hinsichtlich der Ernährung des Auges von seiten der Gefäßhaut zwei Hauptgebiete unterscheiden, einerseits Aderhaut und äußere Schichten der Netzhaut, andererseits Strahlenkörper und Regenbogenhaut mit dem Petř'schen Kanal, der hinteren und vorderen Kammer. Der Glaskörper wird sowohl von der Gefäßhaut als von der Netzhaut ernährt.

Die verschiedenen Teile der Gefäßhaut sind vermöge ihrer Lücken und Spalten imstande, eine gewisse Menge von Flüssigkeit aufzunehmen, ebenso der Raum zwischen Suprachoroidea und Lederhaut, der sog. Perichoroidalraum; um nachweisbare Mengen von Flüssigkeit handelt es sich indess bei letzterem nur unter pathologischen Verhältnissen. Für gewöhnlich dient der genannte Raum zur Erleichterung oder Ermöglichung gewisser Bewegungen der Aderhaut und muss daher den sog. serösen Räumen des übrigen Körpers an die Seite gesetzt werden,

Aderhaut und äussere Schichten der Netzhaut stehen in einem ähnlichen Verhältnis zueinander, wie Pia und Gehirnrinde. Durch eine dünne Haut, die Lamina elastica wird die Choriocapillaris von der äussersten Netzhautschicht, dem Pigmentepithel, getrennt. Die innersten Schichten der Netzhaut, die Nervenfaser- und Ganglienzellschicht werden dagegen von einem besonderen Gefäßsystem ernährt. Anatomisch ist die Begrenzung der einzelnen Ernährungsgebiete in der Netzhaut nicht festzustellen; Pigmentepithel, Zapfen und Stäbchen, Limitans externa und wohl auch die äussere Körnerschicht werden wesentlich nur von der Aderhaut ernährt, die zwischenliegenden Schichten wohl von beiden Gefäßgebieten gemeinsam.

Zwischen Glaskörper und Netzhaut befindet sich eine Membran, die Membrana hyaloidea, welche sowohl der Glaskörpersubstanz innig anhaftet, als auch der Netzhaut durch die Radiärfasern. Sie findet sich von der Eintrittsstelle des Sehnerven bis zur Ora serrata. Hier setzt sie sich in veränderter Weise längs des Corpus ciliare nach vorn und innen zur vorderen Fläche und zum Rande der Linse in der Form von Fasern fort, welche mit der Kapsel innig verschmelzen, und heisst alsdann Strahlenbändchen, Zonula Zinnii. Hinter der Zonula liegt der sog. Canalis Petiti, nach hinten durch die Membrana hyaloidea, oder nach der Annahme Einiger durch die Glaskörpersubstanz, medianwärts durch den Linsenrand begrenzt. An der Stelle, an welcher die Zonulafasern der hinteren Augenkammer frei zugewendet sind, sind feine Spalten nachzuweisen, so dass es sich gewiss nicht um einen geschlossenen Kanal handelt.

Die Glaskörpersubstanz erscheint als eine klare, etwas fadenziehende gallertige Masse. Feine faserige Gebilde durchsetzen den Glaskörper und konzentrisch zur Oberfläche angeordnete Spalträume konnten in dem peripherischen Teile des Glaskörpers nachgewiesen werden. Von einem deutlichen Häutchen wird der Canalis hyaloideus oder der Centralkanal des Glaskörpers begrenzt. Der Kanal beginnt an der Eintrittsstelle des Sehnerven mit einer leichten Erweiterung, deren Durchmesser der Eintrittsstelle entspricht und durchsetzt mit einer etwa 2 mm weiten Lichtung den Glaskörper bis in die Nachbarschaft der hinteren Linsenfläche, wo er abgerundet oder leicht kolbig erweitert aufhört. Im embryonalen Leben schliesst er die von der Eintrittsstelle des Sehnerven ausgehende Arteria hyaloidea oder capsularis ein, welche in ihm zur hinteren Linsenfläche gelangt. Jedenfalls findet ein Zuströmen von Nährmaterial aus den Gefässen der Eintrittsstelle des Sehnerven nach dem Centralkanal statt, worauf auch die Füllungen dieses Kanals bei Einspritzungen gefärbter Flüssigkeit in den Sehnervenstamm hindeuten.

Für die peripherischen Teile des Glaskörpers würden die Netzhautgefässe und für die weiter nach vorne befindlichen die Gefässe der Ciliarfortsätze in Betracht kommen. Hierfür spricht auch die Möglichkeit einer Füllung des Centralkanals durch Einspritzungen in die vordere Kammer und im allgemeinen ist es wohl nicht ohne Bedeutung, dass die zelligen Elemente des Glaskörpers, nämlich Wanderzellen, welche in verschiedener Form als rundliche, stern- oder spindelförmige Zellen mit Vacuolenbildung beobachtet werden, am zahlreichsten in der Gegend der Ora serrata und in der Nähe der Eintrittsstelle des Sehnerven vorkommen.

Als der hauptsächlichste Flüssigkeit abgebende Teil des Auges ist das Gefässnetz der Ciliarfortsätze und wohl auch gleichzeitig dasjenige der Iris anzusehen. Von der hinteren Kammer geht der normale Flüssigkeitsstrom einerseits in die vordere Kammer, andererseits nach hinten in den sog. *Petit'schen Kanal*, aus welchem Flüssigkeit nach hinten in den Glaskörper diffundieren kann. Um von der hinteren zur vorderen Kammer zu gelangen, wählt der Strom den Weg zwischen Iris und Linse durch die Pupille. Sehr wahrscheinlich liefern auch die Gefässe der Iris zugleich einen, wenn auch nicht bedeutenden Beitrag zur Flüssigkeitsmenge der vorderen Kammer. Für den Abfluss der abgesonderten Flüssigkeitsmengen kommen der *Fontana'sche Raum* und der sog. *Schlemm'sche Kanal* in Betracht. Weder filtriert unter normalen Verhältnissen Flüssigkeit durch die Hornhaut hindurch, noch lassen die perivasculären Kanäle der Venae vorticosae nennenswerte Mengen von Flüssigkeiten aus dem Perichoroidalraum in den *Tenon'schen Raum*, welcher wie der erstere als ein sog. seröser Raum zu betrachten ist, gelangen.

Die Eigentümlichkeiten des *Schlemm'schen Kanals* und seiner Umgebung sind kurz zu besprechen. Hebt man den Ciliarkörper von hinten her von der Lederhaut ab und löst die Ansatzstelle des *Musculus ciliaris* los, so entsteht an der Insertionsstelle am Lederhautrande eine seichte, cirkuläre Rinne der Lederhaut (Skleralrinne). Das derbe Lederhaut-Gewebe bildet die äussere und hintere Wand des Kanals; von dieser hinteren Wand wölbt es sich aber wulstförmig noch eine Strecke weit als ein Teil der inneren Begrenzung der Skleralrinne von vorn und innen hervor (Skleralwulst). Nach innen hängt der Wulst mit den äusseren Lagen des *Musculus ciliaris* zusammen. Ein vollständiger Abschluss der Skleralrinne zu einem geschlossenen Ring — Blutsinus, auch *Sinus venosus iridis* oder *Circulus venosus ciliaris* genannt, kommt dadurch zustande, dass sich der Skleralwulst nach vorn in ein eigentlich dünnnes faseriges, gitterförmig durchbrochenes, häufig etwas pigmentiertes Gewebe fortsetzt, welches schliesslich mit der *Descemet-*

schen Haut in Verbindung tritt. Das den inneren Abschluss des *Schlemm'schen* Kanals darstellende Plattenwerk ist locker im vorderen Teile der Innenwand des Kanals, und um so dichter, je mehr es sich dem mit ihm festvereinigten Skleralwulst nähert. Zwischen den Platten befinden sich endotheliale Zellen in grosser Menge. Dieses zellenreiche Gewebe schiebt sich etwas noch zwischen der Hornhautsubstanz und der *Descemet'schen* Haut in das Gebiet der Hornhaut hinein. Mit dem elastischen Plattenwerk des *Schlemm'schen* Kanals steht aber nach innen ein eigentlich lockeres Gewebe netzförmig verbundener und von Scheiden endothelialer Zellen vollständig umschlossener cylindrischer Bindegewebsbalken in Zusammenhang und füllt den Winkel, den die vordere Augenkammer mit der Iriswurzel bildet, aus (Iriswinkel). Dieses schwammige Gewebe wird als *Ligamentum pectinatum iridis* bezeichnet, und der vom Gewebe desselben erfüllte Raum als *Fontana'scher Raum*. Die *Descemet'sche* Haut gibt an die sich hier inserierenden Balken des *Ligamentum pectinatum* eine kurze Strecke weit Scheiden ab, ihr Endothel setzt sich auf die Oberfläche derselben fort.

In die vordere Augenkammer injizierte Flüssigkeiten gelangen in die vorderen Ciliarvenen und passieren zuvor den *Schlemm'schen* Kanal. Dies geschieht aber nicht durch offene Kommunikation der vorderen Kammer mit Blutgefäßen, sondern auf dem Wege der Diffusion und Filtration; es ist daher anzunehmen, dass der *Schlemm'sche* Kanal die Resorption und den Abfluss des Kammerwassers vermitteln hilft. Als Reservoir für das Blut der Iris bei ihrem wechselnden Kontraktionszustande kann er nicht dienen, da keine Venen der Iris direkt übergehen, nur für den *Musculus ciliaris*, der einen Teil seiner Venen zu dem *Circulus venosus* gehen lässt, hat diese Meinung wenigstens einen anatomischen Boden. Es scheint, dass die innerhalb der Iris gebildete Flüssigkeit zunächst mit dem schwammartigen Gewebe des *Fontana'schen* Raumes kommuniziert und in der gleichen Weise wie das Kammerwasser in den *Schlemm'schen* Kanal gelangt.

Wenn in Bezug auf das *anatomisch-physiologische* Verhalten der Gefässhaut eine Reihe von Punkten weiterer Aufklärung und Untersuchung bedarf, so ist dies in weit höherem Masse der Fall bei den *krankhaften Störungen* im Gebiete der Gefässhaut. Der *pathologisch-anatomischen* Durchforschung ist noch ein weites Feld geöffnet, auf welchem allerdings die Schwierigkeiten nicht unbedeutend sind. Auch sind die wichtigsten Fragen der *allgemeinen Pathologie* mit der klinischen Auffassung der *Kreislaufstörungen* und Entzündungen der Gefässhaut auf's innigste verknüpft. An die nun folgende Schilderung dieser wird sich die Darstellung der *Geschwülste*

der Störungen der Muskulatur sowie der angeborenen und senilen Veränderungen der Gefäßhaut anschliessen.

### a) Die Kreislaufstörungen und Entzündungen der Gefäßhaut.

**Litteratur.** Michel,<sup>1</sup> J., Über Iris und Iritis. *v. Graefe's Archiv für Ophthalm.* XXVII. 2. S. 171. — Sattler, Über den feineren Bau der Chorioidea des Menschen nebst Beiträgen zur pathologischen und vergleichenden Anatomie der Aderhaut. Ebend. XXII. 2. S. 1. — Goldzieher, Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der Aderhaut. *Centralblatt für prakt. Augenheilk.* 1883. Februar-März. — Ulrich, Die anatomischen Veränderungen bei chronisch-entzündlichen Zuständen der Iris. *v. Graefe's Archiv für Ophthalm.* XXVIII. 2. S. 239. — Alt, Kompendium der normalen und pathologischen Histologie des Auges. Wiesbaden 1880. — Pagenstecher und Genth, Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Wiesbaden 1875. — Perrin et Poncet, *Atlas des maladies profondes de l'oeil comprenant l'ophthalmoscopie et l'anatomie pathologique.* Paris 1879. — Pagenstecher, H., Zur Pathologie des Glaskörpers. *Archiv für Augen- und Ohrenheilk.* I. 2. S. 1. — Derselbe, Über Erweiterung des sog. *Petit'schen* Kanals und konsekutive Ablösung des vorderen Teils des Glaskörpers. *v. Graefe's Archiv für Ophthalm.* XXII. 2. S. 271. — Carl, Herzog in Bayern, Beiträge zur Anatomie und Pathologie des Glaskörpers. Ebend. XXV. 3. S. 111. — Arlt, v., Operationslehre, *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. III. 2. Leipzig 1874. — Schmidt-Rimpler, Glaukom. Ebend. V. Kap. 6. Leipzig 1877. — Mauthner, Die Lehre vom Glaukom. Wiesbaden 1882. — Wegner, Experimentelle Beiträge zur Lehre vom Glaukom. *v. Graefe's Archiv f. Ophthalm.* XII. 2. S. 1. — von Hippel und Gruenhagen, Über den Einfluss der Nerven auf die Höhe des intraocularen Druckes. Ebend. XIV. 3. S. 219. XV. 1. S. 265 und XVI. 1. S. 27. — Adamück, Neue Versuche über den Einfluss des Sympathicus und Trigeminus auf Druck und Filtration im Auge. *Sitzungsber. der k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-naturw. Klasse.* IX. 2. Abt. Februar. — Stellwag von Carion, Der intraoculare Druck und die Innervations-Verhältnisse der Iris. Wien 1868. — Derselbe, Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde. Wien 1882. — Graser, Manometrische Untersuchungen über den intraocularen Druck und dessen Beeinflussung durch Atropin und Eserin. *Inaug.-Diss. Erlangen* 1883. — Höltze, Experimentelle Untersuchungen über den Druck in der Augenkammer. *v. Graefe's Archiv für Ophthalm.* XXIX. 2. S. 1. — Knies, Über das Glaukom. Ebend. XXII. 3. S. 163. — Weber, A., Die Ursachen des Glaukoms. Ebend. XXIII. 1. S. 1. — Pagenstecher, Über Glaukom. *Sitzungsber. d. Heidelb. ophthalm. Gesellsch.* 1877. S. 7. — Priestley-Smith, *Glaucoma: its causes, symptoms, pathology and treatment.* London 1879. — Brailey, On the nature and course of the glaucomatous process. *Ophth. Hosp. Reports.* X. 2. S. 282. — Mooren, Fünf Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. Wiesbaden 1882. — Müller, H., Gesammelte und hinterlassene Schriften. Herausgegeben von O. Becker. Leipzig 1872. — v. Graefe, Über die Iridektomie bei Glaukom und über den glaukomatösen Process. *v. Graefe's Archiv für Ophthalm.* III. 2. S. 456. — v. Wecker, Über Glaukom. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.* 1878. S. 189. — Mooren, Beiträge zur klinischen und operativen Glaukombehandlung. Düsseldorf 1881. — Exner, S., Über die physiologische Wirkung der Iridektomie. *Sitzungsber. der k. k. Akad. der Wissensch. zu Wien.* 65. III. S. 186. — Laqueur, Michel, *Augenheilkunde.*

Über Atropin und Physostigmin und ihre Wirkung auf den intraocularen Druck. *v. Graefe's Archiv für Ophthalm.* XXIII. 3. S. 149. — *Weber, A.*, Über Calabar und seine therapeutische Anwendung. *Ebend.* XXII. 4. S. 215. — *Schmidt-Rimpler*, Essentielle Phthisis bulbi s. Ophthalmomomalacie. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. V. Kap. 6. Leipzig 1877. — *Nagel*, Über vasomotorische und sekretorische Neurosen des Auges. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.* 1873. S. 390. — *Wecker v.*, Die Erkrankungen des Uvealtraktus und des Glaskörpers. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. IV. Kap. 5. Leipzig 1876. — *Leber*, Über die Wirkung von Fremdkörpern im Innern des Auges. International. med. Kongress zu London. 1881. Referat in *Nagel-Michel*, Jahresbericht der Ophthalmologie. XII. S. 213. — *Berlin, R.*, Über den Gang der in den Glaskörper eingedrungenen fremden Körper. *v. Graefe's Archiv für Ophthalm.* XIII. 2 S. 275 und XIV. 2. S. 275. — *Mauthner*, Vorträge aus dem Gesamtgebiet der Augenheilkunde. I. und II. Heft: Die sympathischen Augenleiden. Wiesbaden 1878 und 1879. — *Mooren und Rumpf*, Über Gefässreflexe am Auge. *Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1880. Nr. 19. — *Gruenhagen und Jessner*, Über Fibrinproduktion nach Nervenreizung. *Centralbl. für prakt. Augenheilk.* 1880. Juni. — *Sattler*, Über den anatomischen Befund bei Chorioiditis serosa. *Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde.* 1874. S. 352. — *Knies*, Beiträge zur Keuntnis der Uvealerkrankungen. I. Iritis serosa nebst Bemerkungen über sympathische Übertragung. *Archiv für Augenheilkunde.* VIII. S. 1. — *Derselbe*, Über sympathische Augenerkrankung. Beiträge zur Ophthalmologie. Festschrift zu Ehren Prof. *Horner's*. Wiesbaden 1881. — *Becker, O.*, Über die Entstehung der sympathischen Ophthalmie. *Archiv f. Psych. und Nervenkr.* XII. 1. — *Berlin*, Über den anatomischen Zusammenhang zwischen den orbitalen und intrakraniellen Entzündungen. *Volkmann*, Sammlung klinischer Vorträge. 1880. Nr. 186. — *Snellen*, Sympathetic ophthalmitis. *Transact. of the internat. med. Congress.* London 1881. — *Leber*, Bemerkungen über die Entstehung der sympathischen Augenerkrankungen. *v. Graefe's Archiv für Ophthalm.* XXVII. 1. S. 325. — *Deutschmann*, Ein experimenteller Beitrag zur Pathogenese der sympathischen Augenentzündung. *Ebend.* XXVIII. 2. S. 291. — *Derselbe*, Über experimentelle Erzeugung sympathischer Ophthalmie. *Ebend.* XXIX. 4. S. 261. — *Mooren*, Über sympathische Gesichtsstörungen. Berlin 1889. — *Rothmund v.*, Casuistischer Beitrag zur Lehre von der sog. sympathischen Augenentzündung. Festschrift der Münchener med. Fakultät zum Jubiläum der Universität Würzburg. 1882. — *Pooley*, Über die Entdeckung von stählernen und eisernen Fremdkörpern im Auge mit einer Magnetnadel. *Arch. f. Augenheilkunde* X. 3. S. 315. — *Mc Keown*, Extraction of a piece of steel from the vitreous humour by the magnet. *British med. Journal.* 1874. June 10. — *Snellen*, Durchschneidung der Ciliarerven bei auhaltender Neuralgie eines amaurotischen Auges. *v. Graefe's Archiv für Ophthalm.* XIX. 1. S. 257. — *Förster*, Beziehungen der Allgemein-Leiden und Organ-Erkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. VII. Kap. 13. Leipzig 1877. — *Horner*, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten.* Tübingen 1883. — *Liebreich, v. Wecker* und *v. Jäger, Magnus*, Ophthalmoskopische Atlanten siehe Abschnitt III: Der Augenspiegel und seine Anwendung. — *Knapp*, Intraoculare Blutung mit Bildung von Amyloidkörpern im Extravasate. Amyloide Degeneration der Choroidalarterien. *Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde.* III. 2. S. 136. — *Seidlitz von*, Experimental-Untersuchungen über Zerreissung der Chorioidea. *Inaug.-Dissert.* Kiel 1873. —

*Förster*, Zur klinischen Kenntnis der Chorioiditis syphilitica. *v. Graefe's Archiv für Ophthalm.* XX. 1. S. 33. — *Poncet*, Troubles du corps vitré, consécutifs à une artérite généralisée. Thrombose du tronc basilaire. *Annal. d'Ocul.* T. 73. S. 97. — *Arlt*, v., Über die Ursachen und die Entstehung der Kurzsichtigkeit. Wien 1876. — *Schnabel*, Zur Lehre von den Ursachen der Kurzsichtigkeit. *v. Graefe's Archiv für Ophthalm.* XX. 2. S. 1. — *Lehmus*, Die Erkrankung der Macula bei progressiver Myopie. *Inaug.-Diss.* Zürich 1875.

§ 269. Die histologischen Veränderungen der Gefäßhaut bei Kreislaufstörungen und Entzündungen prägen sich in verschiedener Weise aus.

An der Regenbogenhaut erfährt das Endothelhäutchen eine Zerstörung oder eine starke Verdickung mit Neubildung von epitheloiden Zellen. Überall zwischen den Zellennetzen können sich zahlreiche Eiterkörperchen und grössere Rundzellen anhäufen; auffallend ist das häufige Auftreten von epitheloiden Zellen in diffuser Weise oder in Knötchenform. Auch findet, wenn auch spärlich, eine Neubildung von Bindegewebe statt. Damit sind gewöhnlich atrophische Vorgänge verbunden, welche die ganze Zusammensetzung der Iris zu einer von der normalen völlig abweichenden gestalten. Die Zellennetze sind verschwunden, nur spärliche, kümmerliche Zellen sind zwischen Bindegewebssäckchen sichtbar. Die Gefäswandungen, besonders die bindegewebigen Hüllen, erscheinen von hyalinem gequollenem Aussehen oder von mehr sklerotischer Beschaffenheit, oder es sind die Zeichen einer Endarteritis und Perivasculitis ausgeprägt. Die hintere Begrenzungsschicht erfährt eine Verdickung, die Pigmentschichte eine starke Zu- oder Abnahme ihres Pigments. Auch wird das Vorkommen von Kalkkonkrementen in den verschiedenen Teilen der Iris beobachtet. Hervorzuheben ist die dauernde Erhaltung der glatten Muskelfasern des Sphinkter pupillae, nur werden manchmal zwischen den einzelnen Muskelbündeln Blutungen angetroffen.

Die anatomischen Veränderungen der Ciliarfortsätze sind die gleichen wie diejenigen der Regenbogenhaut: Anhäufung von Rundzellen, Neubildung von epitheloiden Zellen, Erkrankungen der Gefäswandungen; seltener sind atrophische Vorgänge, die aber unter Umständen so bedeutend sein können, dass sich ein fast vollkommener Schwund eines oder mehrerer Ciliarfortsätze ereignen kann.

In der Aderhaut findet sich, abgesehen von den Erkrankungen der Gefäswandungen, wobei die Neigung zur Verschliessung und der Untergang der Gefässe, die bedeutende Vollpropfung der Scheiden mit lymphoiden Zellen und die Kernvermehrung der Kapillaren besonders hervorzuheben ist, eine zellige Infiltration in diffuser oder partieller Weise,

Durchtränkung mit Exsudatmassen und durch den Druck desselben ein Durchbruch der Glaslamelle. Die Ränder der Durchbruchsstelle erscheinen nach innen zu umgeschlagen. Bindegewebige Wucherungen scheinen hauptsächlich von der Schichte der Choriokapillaris auszugehen, und sogar durch die Glaslamelle hindurchzuwachsen. Im allgemeinen ist aber mehr die Neigung zu atrophischen Vorgängen ausgesprochen, mit einer gleichzeitigen bindegewebigen Umwandlung, so dass die ursprüngliche Zusammensetzung der Aderhaut in ausgebildeten Krankheitsfällen kaum mehr zu erkennen ist. Eine besondere Bildung, welche die Zufuhr von Kalksalzen und wohl auch ein reichliches Zuströmen von Ernährungsmaterial voraussetzt, ist das Auftreten von Knochengewebe. Am häufigsten geht dasselbe von der Choriokapillaris aus; oft zieht die mehr oder weniger gefaltete Glaslamelle direkt über die verknöcherte Stelle oder letztere ist durch eine schmale bindegewebige Zone getrennt. In anderen Fällen ist von der Glaslamelle nichts mehr zu entdecken und endlich findet sich auch zwischen Glaslamelle und Netzhaut in Bindegewebe eingebettete Knochenneubildung, die entschieden erst nach Zerstörung der Glaslamelle von der Choriokapillaris her zwischen Netzhaut und Glaslamelle vorgedrungen ist. Häufig finden sich auch an der inneren Oberfläche der letzteren hyaline Ausscheidungen, wahrscheinlich der Pigmentzellen, als mit breiter oder halsartig eingeschnürter Basis aufsitzende halbkugelige oder kugelige Erhebungen, sog. Drusen. Auf der inneren Oberfläche der Glaslamelle ist ferner eine bald mehr, bald weniger dicke Exsudatschicht anzutreffen, die eine trübe körnige oder eine mehr durchscheinende Masse darstellt, wodurch notwendigerweise eine Veränderung des Pigmentepithels und weiter auch der äusseren Schichten der Netzhaut verursacht wird. Die Wirkungen dieser exsudativen Ausscheidung sind teilweise chemische, teilweise sicher mechanische; die Zellen erscheinen des Pigments beraubt und benachbarte stärker pigmentiert oder die Pigmentzellen sind zur Seite geschoben, in Gruppen zusammengedrängt oder die Pigmentepithelschicht erscheint an einzelnen Stellen unterbrochen, an der einen Stelle an die Stäbchen- und Zapfenschicht angedrängt, an der anderen und zwar an der Unterbrechungsstelle schiebt sich noch zwischen Pigment- und Stäbchen- und Zapfenschicht ein Exsudat ein. Im weiteren Verlauf machen sich schwerere atrophische Veränderungen der Netzhaut mit Einschwemmung von Pigment in dieselbe geltend.

Der Perchoroidalraum enthält bald ein mehr gelatinöses, bald ein mehr eitriges Exsudat oder einen Bluterguss; auch findet sich, oft in ziemlich bedeutender Dicke, eine bindegewebige Neubildung. Selten sind Veränderungen an den Ciliarervenen nachgewiesen, wie Auseinanderdrängung der einzelnen Nervenfaserbündel durch Blutungen und Ansammlung von lymphoiden Zellen zwischen denselben und um den Nerven.

Die Veränderungen des Glaskörpers sind chemischer und morphologischer Natur; mit denselben ist gewöhnlich eine Änderung der Konsistenz und des Volumens verknüpft. Ein eiweissreicheres Filtrat scheint in der Form von Niederschlägen oder Gerinnungen bald an einzelnen Stellen, bald in mehr diffuser Weise den Glaskörper durchsetzen zu können. Auch bedingt ein stärkerer Gehalt des Glaskörpers an Chlornatrium, dass aus der Umgebung grössere Mengen von Wasser aufgenommen werden. Nicht selten sind Cholestearinkristalle, manchmal Gruppen von Tyrosinmadeln oder voluminöse sphärische phosphatische Massen anzutreffen. Von morphologischen Bestandteilen finden sich Eiterkörperchen, neugebildetes Bindegewebe, grössere Lymphzellen, neugebildete Gefäße und Blutungen. Weder die Gallertsubstanz noch die in derselben enthaltenen Elemente sind imstande, durch morphologische Veränderungen Eiterkörperchen oder lymphoide Zellen zu bilden, sondern letztere müssen einwandern. Das neu entstandene Bindegewebe zeigt sich als ein feinfaseriges, blasses, leichtwelliges Gewebe mit eingestreuten stern- und spindelförmigen Elementen. Diese senden meist längere Ausläufer aus und in der weiteren Folge entwickelt sich dasjenige, was man eine Vernarbung des Glaskörpers nennt. Häufig füllt ein eigentlich festes, teilweise mit neugebildeten Gefäßen durchzogenes oder mit einzelnen cystenartigen Hohlräumen versehenes, faserigem Knorpel ähnliches Gewebe den verkleinerten Glaskörperraum teilweise oder vollständig aus. Oft sind auch Reste von Blutungen nachzuweisen. Auch scheint sich eine Knochenneubildung entwickeln zu können, in der Form einer Pyramide, welche mit der Spitze nach dem Sehnerven zu gerichtet ist. Die Struktur dieses Knochengewebes ähnelt derjenigen spongiöser Knochen.

Die Folgezustände für die angrenzenden Teile des Glaskörpers bei Verwachsungen mit denselben sind hauptsächlich bedingt durch den Zug des einen grossen Neigung zur Zusammenziehung bekundenden Narbengewebes. Die Eintrittsstelle der Sehnerven ist stark pilzförmig in das Innere des Auges gezogen, die Netzhaut von ihrer Verbindung mit der Aderhaut gelöst. Abgesehen von dem Vorkommen neugebildeter Gefäße in dem Narbengewebe kann sich auch ein durch eine Wunde der Lederhautkapsel vorgefallenes Stück Glaskörper vascularisieren oder es können von der Netzhaut aus neugebildete Gefäßschlingen in den Glaskörper hineinragen und entsprechend dem Centralkanal des Glaskörpers ein neugebildeter gefäßhaltiger bindegewebiger Streifen von der Eintrittsstelle des Sehnerven aus entstehen. Blutungen erfolgen in dem Glaskörper hauptsächlich aus den Ciliarfortsätzen und dem Gefäßsystem der Eintrittsstelle des Sehnerven. Das Glaskörpergefüge erleidet eine Zertrümmerung und statt

normaler Glaskörpersubstanz findet sich nach kürzerer oder längerer Dauer nur eine schmutzig rot-braune Flüssigkeit, welche den Glaskörperraum ausfüllt. Endlich kann die Grenzhaut des Glaskörpers durch eine seröse oder blutige Flüssigkeit von der Netzhaut abgedrängt werden, ein Zustand, welchen man als Ablösung des Glaskörpers bezeichnet hat.

Drängen Exsudationen in den sog. Petil'schen Kanal die Grenzschichte des Glaskörpers nach hinten zu von dem Corpus ciliare, der Pars ciliaris retinae und der hinteren Linsenfläche ab, so spricht man von einer vorderen Glaskörperablösung; bei längerem Bestande scheint sich eine Atrophie der Zonulafasern auszubilden. Eine hintere Glaskörperablösung ist dann gegeben, wenn ein Teil oder die ganze hintere Glaskörpersubstanz von der Netzhaut abgehoben und nach vorwärts geschoben wird, wie dies beispielsweise bei grösseren Glaskörperverlusten der Fall ist. Endlich kann die Verringerung des Volumens des Glaskörpers einen solchen Grad erreichen, dass dasselbe sich in der Form eines Trichters ablöst, dessen Basis nach vorn gerichtet und dessen Hals mit der Papille verwachsen ist.

In der Zonula finden sich Gruppen von Rundzellen, und ähnlich wie im Glaskörper entwickelt sich ein Bindegewebe, welches in mehr oder weniger unregelmässiger ringförmiger Weise die Ciliarfortsätze bedeckt, sich zwischen die Falten desselben ein- oder sogar zwischen Glaskörper und Hinterfläche der Linse vorschiebt und in der Fossa patellaris eine grössere Mächtigkeit gewinnen kann.

In der hinteren Kammer tritt ein Exsudat auf, oder es bildet sich ein teilweise pigmentiertes Narbengewebe nach mehr oder weniger inniger Verwachsung mit der Linsenkapsel, besonders aber mit der Hinterfläche der Iris. Alsdann ist eine sog. flächenhafte hintere Synechie gegeben. Das Exsudat sowohl als auch das Narbengewebe setzt sich über das Pupillenbereich hinüber fort.

Das Exsudat kann sich auch vorzugsweise im Pupillarbereich an-sammeln und wenn es nicht verschwindet, in eine dünnerc oder dickere Bindegewebslage umgewandelt werden. Besteht eine allseitige Verwachsung des Pupillenrandes mit der die Pupille versperrenden Masse, so spricht man von einer ringförmigen hinteren Synechie, von einem Pupillarver- und Abschluss, wenn es sich um ein dichteres Gewebe, um eine mehr oder weniger entwickelte bindegewebige Schwarze handelt. Ist die Verwachsung gegeben, so wird die Kommunikation zwischen vorderer und hinterer Kammer aufgehoben. Daraus ergeben sich unter bestimmten Verhältnissen Lageveränderungen des Pupillar- und Ciliarteils der Iris. Letzterer kann nämlich durch Ansammlung von Flüssigkeit in der hinteren Kammer vorgebuchtet und der Pupillarteil nabelförmig eingezogen

werden; der Pupillarrand wird durch den Zug des schrumpfenden Narben Gewebs nach einwärts gewendet und zugleich das Pupillarbereich bedeutend verkleinert und unregelmässig gestaltet. Auch kann es durch die starke Schrumpfung des Bindegewebes in der hinteren Kammer zu einer vollständigen oder teilweisen Einsenkung der Iris-Oberfläche kommen. Weiterhin können durch Wucherungen der hinteren Begrenzungshaut in der Form epitheloider Zellen oder der Pigmentschicht teilweise Verlötungen (sog. hintere Synechien) ohne Vermittlung eines frischen oder eines organisierten Exsudats des Pupillarrandes mit der vorderen Linsenkapsel entstehen. Endlich vermag der Zug des verdickten vorderen Endothelhäutchens (siehe Fig. 61 E) der Iris eine Auswärtswendung des Pupillarrandes hervorzurufen (siehe Fig. 61 P), wodurch es zu einer stärkeren Anlagerung der Pigmentschicht an die Linsenkapsel und weiter zu einer Abstreifung des Pigments und Verlötung (siehe Fig. 61 D) kommt.

Abgesehen von den durch die veränderte Lage der Irisebene bedingten Veränderungen der Tiefe der vorderen Kammer erfährt die Flüssigkeit in derselben Störungen ihrer chemischen Zusammensetzung und enthält eine grössere oder geringere Anzahl zelliger Elemente. Es treten Fibringeneratoren auf, der Eiweissgehalt vermehrt sich; in seltenen Fällen wurde Cholesterin gefunden, auch scheint eine Bildung von Kalkkonkrementen möglich zu sein. Von zelligen Elementen finden sich die normal in geringer Menge vorkommenden Lymphkörperchen vermehrt, außerdem können zahlreiche Eiterkörperchen und rote Blutkörperchen vorhanden sein. Die zelligen Elemente senken sich gewöhnlich auf den Boden der vorderen Kammer, wechseln ihre Lage je nach der Lage des Kopfes und gehen vor ihrer allenfallsigen Resorption einem molekularen Zerfall entgegen. Ist ihre Menge klein, so finden sie sich, in feine durcheinander gefüllte Fädchen eingeschlossen, als zusammengehäufte grössere oder kleinere rundliche Klümpchen von grauem bis grau-gelbem Aussehen auf der Hinterwand der Hornhaut, vorzugsweise in ihrer unteren Hälfte, oft in grosser Anzahl und in dichtgedrängtester Anordnung. Es handelt sich alsdann um sog. Präcipitate oder Niederschläge. Manchmal erscheinen dieselben von braunschwarzlicher Färbung. Ohne Zweifel hat die chemische Veränderung der Nährflüssigkeit teilweise eine Auflösung des Pigments der Iris verursacht und der von hinten nach vorn gehende Ernährungsstrom dasselbe an die Hinterfläche der Hornhaut abgelagert.

In dem Ligamentum pectinatum finden sich bei krankhaften Zuständen Eiterkörperchen, lymphoide und gewucherte epitheloide Zellen. Auch das lockere Gewebe, welches den Schlemm'schen Kanal nach innen zu abschliesst, kann mit Zellen durchsetzt sein; in viel stärkerem Masse ist dies

gewöhnlich in dem Gewebe der Fall, welches sich in die Hornhaut hineinschiebt, so dass auch die innersten Hornhautschichten in der nächsten Nähe der *Descemet'schen* Haut erkrankt sind. In einer Reihe von Fällen staut sich förmlich die veränderte Flüssigkeit der vorderen Kammer am Iriswinkel, so dass es zu einer Ausbuchtung und Vertiefung der vorderen Kammer, sowie zu einer starken Zusammendrängung des Maschenwerks des Ligamentum pectinatum kommt.

Bewirkt ein mechanischer Druck oder eine in der hinteren Kammer angesammelte Flüssigkeit eine Vortreibung des Ciliarteiles der Iris, so

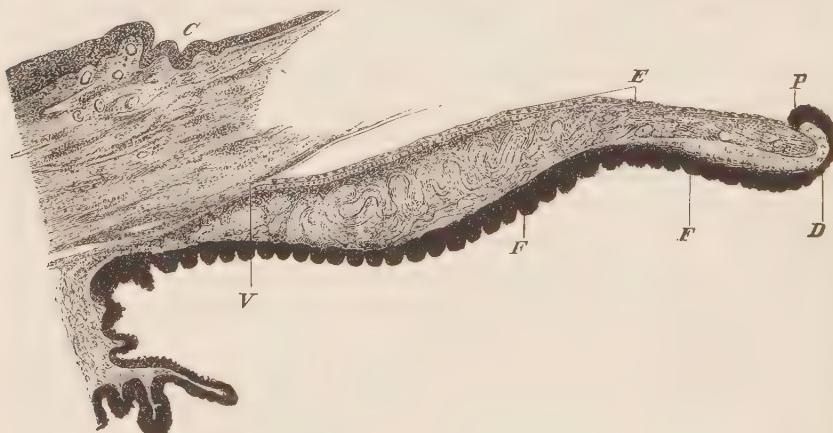


Fig. 61.

*C* = Hornhaut, *V* = Verwachungsstelle zwischen der *Descemet'schen* Haut und dem Endothelhäutchen der Iris, *E* = Verdickung der Endothelhäutchen mit Neubildung von Gefäßen, *P* = Pupillarrand, *D* = Stelle der hinteren Synchie, *F* = Pigmentschicht mit stärker durch die Verkürzung des Irisareals hervorgerufenen Faltung, entsprechend der Anordnung des Irisgewebes in mehr oder weniger zierlichen Wellenlinien.

verwächst das Endothelhäutchen der Iris (siehe Fig. 61 *V*), welches selbst eine Verdickung erfahren kann (siehe Fig. 61 *E*), mit der *Descemet'schen* Haut. Diese Verwachsung wird als eine Obliteration des *Fontana'schen* Raumes angesehen. Entsprechend der Verwachungsstelle oder hier am stärksten kann die Iris hochgradig atrophiert sein.

Die Veränderungen der Hornhaut und Lederhaut bei Erkrankungen der Gefäßhaut sind in den betreffenden Abschnitten angeführt. Als Endausgang tritt in einer Reihe von Fällen eine hochgradige Verkleinerung des ganzen Auges, auch Phthise, Atrophie oder Schrumpfung genannt, auf. Das anatomische Bild, welche diesem Zustande zugrunde liegt, ist durch verschiedenartige Erkrankungen hervorgerufen, daher nicht ein vollkommen einheitliches, und im allgemeinen mit einer mehr oder weniger vollständigen Desorganisation des ganzen Auges verknüpft.

§ 270. Entsprechend der geschilderten pathologisch-anatomischen Veränderungen gestalten sich die klinischen Bilder in mannigfacher Weise. Die allgemeinen Erscheinungen einer Kreislaufstörung und Entzündung der Regenbogenhaut bestehen in Veränderungen der Farbe, Abnahme des Glanzes, trüger Reaktion, unregelmässiger Form der Pupille und Veränderungen der Oberfläche. Als Begleiterscheinungen treten hervor: Trübung und Beschläge an der Hinterwand der Hornhaut (sog. Iritis serosa), Eiteransammlung in der vorderen Kammer (Hypopyon) und eitriges Exsudat in dem Pupillarbereich (sog. Iritis suppurativa).

Handelt es sich um ein dichteres, nicht eitrig gelblich gefärbtes oder selbst organisiertes Exsudat, so spricht man von einer Iritis plastica. Regelmässig ist damit eine bald teilweise, bald vollkommene Verwachsung des Pupillarrandes, eine hintere Synechie, gegeben. Hinsichtlich der Oberflächenveränderung ist vor allem die Lage einerseits des Pupillarrandes und Pupillarbereiches, andererseits des Ciliarteils und der Iriswurzel zu berücksichtigen und auf den Mangel von cirkulären Falten, sowie auf die stärkere oder geringere Spannung der Irisleisten zu achten. Von sog. Reizerscheinungen treten in mehr oder weniger heftiger Weise hervor: perikorneale Injektion, vermehrte Thränensekretion, Empfindlichkeit gegen Licht, Schmerzen im Auge und ausstrahlend in dem Verbreitungsbezirk des I. und II. Astes des Nervus trigeminus. Selbstverständlich ist bei der Gegenwart eines Exsudats in der vorderen Kammer oder im Pupillarbereich eine entsprechende Herabsetzung des Sehvermögens vorhanden. Von Wichtigkeit ist auch die Beantwortung der Frage, ob die Veränderungen in der vorderen Kammer und im Pupillargebiet mit der Herabsetzung des Sehvermögens im Einklang stehen.

Die Untersuchung der Iris geschieht entweder durch Beobachtung mit blossem Auge oder mit Hilfe der seitlichen Beleuchtung und gleichzeitiger Anwendung der Lupenvergrösserung. Die Benützung der Methode der durchfallenden Beleuchtung macht uns hauptsächlich auf geringere, manchmal leicht zu übersehende Veränderungen aufmerksam, wie auf einzelne feine Synechien, welche als zackige Auswüchse des Pupillarrandes, oder auf kleine Auflagerungen auf der Hinterwand der Hornhaut, welche als punktförmige Trübungen erscheinen. Sind fadenförmige Synechien gerissen, so bleiben auf der Linsenkapsel Reste von Pigment oder feine Fädchen zurück, oft in der Form des Pupillarrandes angeordnet. Allmählich erbleichen sie und machen einer grauen Färbung Platz, ein Vorgang, der für alte Synechien zur Regel wird.

Über die Ausdehnung und die Festigkeit der Verlötung bei hinteren Synechien erhält man am besten Auskunft durch die Einträufelung einer Atropinlösung in den Bindegauksack. Unter normalen Verhältnissen erweitert sich hiebei die Pupille gleichmäßig nach allen Richtungen. Sind Verwachsungen vorhanden, so erweitert sich die Pupille entweder überhaupt nicht oder nur an jenen Stellen, wo keine Verwachsungen bestehen. Infolge davon erscheint eine unregelmäßige meistens gezackte Gestalt der Pupille. Was einen weiteren Punkt der Untersuchung, nämlich die genaue Prüfung auf die Beweglichkeit der Pupille betrifft, so ist hierüber im Abschnitt: „Die Störungen der Gefäßhaut-Muskulatur“ nachzusehen.

Bei den Erkrankungen des Strahlenkörpers sind ähnliche Erscheinungen zu beobachten, wie bei solchen der Regenbogenhaut. Gewöhnlich pflegt die perikorneale Injektion sehr stark ausgesprochen zu sein und regelmäßige Veränderungen des Glaskörpers nachzuweisen. Auffallend ist die hochgradig gesteigerte Schmerzempfindung mit starker Vermehrung der Thränenabscheidung. Der Schmerz lässt sich auch objektiv feststellen, indem man entweder mit dem Finger bei geschlossenen Lidern die Gegend des Äquators des Auges successive betastet oder mittels einer geknöpften Sonde in der gleichen Weise einen leichten Druck ausübt. Häufig kann man eine besonders erhöhte Empfindlichkeit an einer bestimmten, genau umschriebenen Stelle nachweisen. Der Schmerz kann dabei eine solche Höhe zeigen, dass der Kranke sofort bei der Berührung zurückprallt oder sogar einem Ohnmachtsanfall unterliegt.

Die Erkrankungen der Aderhaut machen sich im allgemeinen durch Erscheinungen bemerkbar, welche zunächst auf die gleichzeitige Beteiligung der Netzhaut bezogen werden müssen. Im Anfange und oft während längerer Zeit bestehend subjektive Lichtempfindungen, später Trübsehen oder Herabsetzung des Sehvermögens oder bestimmte Schstörungen, welche um so mehr in den Vordergrund treten, je mehr es sich um eine Erkrankung am hinteren Umfang der Aderhaut in der Nähe der Macula oder in der Macula-Gegend selbst handelt. Gleichzeitige Glaskörpertrübungen sind durch eine Mitbeteiligung des Corpus ciliare oder des Gefäßsystems der Netzhaut und der Eintrittsstelle des Sehnerven zu erklären. Nicht selten sind Trübungen des Glaskörpers in der Richtung des Centralkanals oder des hinteren Endes desselben festzustellen. Es ist daher bei den Erkrankungen der Aderhaut die Prüfung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, des Farben- und Lichtsinnes in der gleichen Weise, wie bei den Erkrankungen des nervösen Systems des Auges vorzunehmen.

Die Untersuchung der Aderhaut geschieht mittels des Augenspiegels und ist der ganze Augenhintergrund zu durchforschen, so lange es

sich nicht zugleich um Veränderungen des Pupillargebietes und des Glaskörpers handelt, welche überhaupt einen Einblick nicht gestatten. In solchen Fällen sind wir darauf angewiesen, einen Schluss auf die Beteiligung der Aderhaut zu machen dadurch, dass wir die Veränderung des intraocularen Druckes, das Missverhältnis zwischen dem Grade des Sehvermögens und der Trübung und die veranlassende Ursache würdigen. Im Augenspiegelbild hat sich unsere Aufmerksamkeit vornehmlich der Farbe und der Breite der Blutsäule in den sichtbaren Gefäßen der Aderhaut zuzuwenden, sowie der Sichtbarkeit und der mehr oder weniger deutlichen Zeichnung der Gefässwandungen, welche als gelblich-weiße Verästelungen erscheinen können. Je undurchsichtiger die Gefässwandungen sind, desto weniger deutlich wird die Farbe des in den Gefäßen cirkulierenden Blutes zum Ausdruck kommen. Die auffälligste Erscheinung bietet gewöhnlich die Veränderung der Pigmentepithelschichte der Netzhaut; bald in mehr diffuser Weise (Chorioiditis diffusa oder exsudativa), bald in der Form einzelner Flecken, sog. Plaques, mit gewöhnlich von Pigment umsäumten Rändern (Chorioiditis disseminata oder areolaris) erscheint das Pigmentepithel geschwunden. Mit diesen Veränderungen des Pigmentepithels können auch zugleich Trübungen der ganzen Dicke der Netzhaut sichtbar werden, so dass es sich nicht um eine Chorioiditis, sondern richtiger um eine Chorio-Retinitis handelt, will man überhaupt diese Kollektivbezeichnungen benützen. Wo über diese erwähnten Veränderungen die Gefäße der Netzhaut verlaufen, ist die Beurteilung des Niveau's der Flecken von besonderer Wichtigkeit (siehe § 63). Durch den Schwund des Pigmentepithels erscheint der Augenhintergrund diffus oder fleckig entfärbt und die hinter der Pigmentschicht gelegenen Teile treten deutlicher in ihrer Eigenfärbung zutage. Allein auch Anhäufungen von Zellen werden ihre Eigenfärbung geltend machen und gewöhnlich ist damit eine Erhebung verknüpft. Anderseits macht sich entweder im Verlauf solcher Veränderungen oder von vornherein eine Atrophie des Gewebes der Aderhaut geltend und die notwendige Folge davon ist die, dass die Eigenfärbung der Lederhaut mehr und mehr hervortritt. Anhäufungen von Zellen in Herdform und atrophische Flecken sind aber an ihrer Eigenfärbung allein, welche bald eine mehr graubläuliche, bald eine weissgelblich oder gelblich glänzende ist, schwer von einander zu unterscheiden und als Unterscheidungsmerkmal ist daher die Niveauveränderung zu benützen. Auch ist die Tagesbeleuchtung bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel anzuwenden, um den gelblichen Ton der künstlichen Beleuchtung auszuschalten und die Eigenfärbung der veränderten Stelle mehr hervortreten zu lassen. Nicht bloss die Netzhaut zeigt Veränderungen, sondern auch die Eintrittsstelle des Seh-

nerven; sie kann eine stärkere rötliche Färbung und ein trübes Aussehen darbieten oder es kann bei langem Bestande der Aderhaut-Netzhaut-Erkrankung eine Atrophie derselben ausgesprochen sein.

Die verschiedenen Veränderungen des Glaskörpers bedingen eine Abnahme seiner Durchsichtigkeit und zugleich eine entsprechende Herabsetzung des Sehvermögens; geringe Veränderungen der Durchsichtigkeit fallen lästig durch die entoptischen Erscheinungen, welche sie verursachen und die unter dem Namen der Mouches volantes, des Mückensehens, bekannt sind. Die einzelnen Glaskörpertrübungen können bewegliche und unbewegliche sein. Bei Untersuchung des Auges mittels durchfallenden Lichtes wirbeln bei Bewegungen des Auges die beweglichen Glaskörpertrübungen vom Boden des Glaskörperraumes auf und tauchen im beleuchteten Pupillargebiete unter den verschiedensten Formen auf. Je schneller sie die Bewegungen ausführen, desto mehr ist die Annahme ge rechtfertigt, dass sie sich in einem sehr verflüssigten Glaskörper bewegen. Als Trübungen erscheinen isoliert schwarze Punkte, knopfartige Bildungen mit anhängenden grauen Fäden, graue oder schwarze strich- und federartig gewundene, mit einander verschlungene Gebilde, grössere Flocken mit Fortsätzen, endlich grauliche oder schwarze hautartige Gebilde, welche sich vorhangartig auf- und zusammenrollen und sich falten. Auch kommen Cholesteatinkristalle zur Beobachtung, die gewöhnlich in grosser Anzahl als kleine glitzernde Körperchen erscheinen und mit einer strahlenden Garbenrakete verglichen werden können. Blutklumipen erscheinen in der Form schwarzer, in der Regel am Rand rot scheinender Massen. Die unbeweglichen Trübungen zeigen sich als mehr oder weniger umschriebene klumpenartige oder fadenförmige, mit verschieden langen Ausläufern oder über die innere Fläche des Auges ausgespannte Häute. Bei einer diffusen Trübung, die sich oft in feinste kleine Punkte auflösen lässt (sog. Glaskörperstaub), dringt nur ein mattes Rot aus dem Innern des Auges. Eine Ablösung des Glaskörpers bietet keine besonderen diagnostisch bemerkenswerten Anhaltspunkte. Die Untersuchung mittels seitlicher Beleuchtung ist nur auf den vorderen Teil des Glaskörpers anzuwenden; ein Bild der Trübungen in dem hinteren Teil ist durch die Benützung der Untersuchungsmethode im umgekehrten Bild zu gewinnen.

Bei dem grossen Einflusse der Gefäßhaut auf die Ernährung des ganzen Auges ist auch der Möglichkeit einer gleichzeitigen Erkrankung der Hornhaut, Lederhaut und Linse zu gedenken und eine solche durch die schon angegebenen Untersuchungsmethoden festzustellen.

Bei einer Reihe von Erkrankungen der Gefäßhaut treten auch Veränderungen des intraocularen Druckes auf, und ist daher die

Prüfung desselben regelmässig vorzunehmen (siehe § 223). Zugleich ist aber hervorzuheben, dass eine Veränderung des intraocularen Druckes als die einzige Äusserung einer Kreislaufstörung der Gefässhaut hervortreten kann und dass die dadurch bedingten Zustände des Auges ein eigenartiges Krankheitsbild schaffen.

Die Notwendigkeit einer Allgemein-Untersuchung ist vielleicht bei keiner anderen Erkrankung des Auges so sehr zu betonen, als gerade bei den Erkrankungen der Gefässhaut. Erkrankungen des Cirkulationsapparates, akute und chronische Infektionskrankheiten, allgemeine Ernährungsstörungen sind vorzugsweise zu berücksichtigen. Wie diese oder jene Erkrankung der Gefässhaut zunächst zu einer Allgemein-Untersuchung auffordert und wie bei dem Mangel eines greifbaren Resultates derselben die charakteristische Lokalveränderung die Allgemein-Erkrankung ausser Zweifel lässt, so werden auch in einer Reihe von Fällen die durch die Untersuchung festgestellten Erkrankungen anderer Teile des Körpers bestimmend für die genauere Verknüpfung des klinischen Bildes, welches das Auge darbietet, mit der Vorstellung der pathologischen Störung. Zu einer genauer Kenntnis in Bezug auf solche der Iris wird man gelangen, wenn man eine mikroskopische Untersuchung der eventuell durch die Iridektomie entfernten Irisstückchen vornimmt. Die Allgemein-Untersuchung ist um so wichtiger, als das Resultat massgebend für die Behandlung wird. In der Anpreisung des Gebrauchs von innerlichen Mitteln wie Quecksilber, Jod bei Erkrankungen der Gefässhaut liegt ein wahrer Kern verborgen, da es sich häufig um syphilitische Veränderungen handelt. Die noch recht beliebten Blutentziehungen an der Schläfe mittels künstlichen Blutegels sind besonders bei Erkrankungen der Iris und des Corpus ciliare als nutzlos anzusehen. Wenn bei bestimmten Erkrankungen der Aderhaut kurze Zeit nach der Blutentziehung Besserungen des Sehvermögens derselben beobachtet werden, so ist die gewöhnlich nach der Blutentziehung verordnete geistige und körperliche Ruhe, unterstützt durch einen Aufenthalt in einem verdunkelten Raume, die Ursache, oder die Besserung lag in der Natur der Krankheit.

Die am häufigsten bei Erkrankungen der Gefässhaut lokal benützten Alkaloide sind das schwefelsaure Atropin und das salicylsaure Physostigmin in  $\frac{1}{4}\%$ — $1\%$  Dosierung, am häufigsten in der Form von Lösungen, seltener in der Form einer Vaselinesalbe oder von Gelatineplättchen. Werden dieselben in den Bindehautsack mittels Tropfglas, Glasstäbchen oder Pincette gebracht, so findet eine Diffusion durch die Hornhaut statt und der Humor aqueus enthält alsdann die Alkaloide, welche direkt auf die Gewebe des Auges und speziell auf die glatten Muskelfasern wirken, das

Atropin lähmend, das Physostigmin erregend. Im erstenen Falle erscheint die Pupille unbeweglich weit, im zweitenen Falle unbeweglich eng; zugleich hört die Accommodation bei Atropinwirkung wegen Lähmung der glatten Muskelfasern auf, bei Physostigminwirkung ruft der Krampf derselben die Unmöglichkeit der Abspaltung und ein Hercinrücken des Nahepunktes hervor. Die physiologische Wirkung und der Einfluss dieser Alkaloide auf den intraocularen Druck wird später besprochen werden.

Das Atropin findet seine Hauptanwendung in den Fällen, wo es sich darum handelt, entweder jede Bewegung von seiten der Pupille und des Ciliarmuskels auszuschliessen, mit anderen Worten die Gefäßhaut zu immobilisieren, oder Verwachsungen des Pupillarrandes zur Abreissung zu bringen, beziehungsweise sie zu verhüten. Eine Gegenanzeige findet das Atropin bei Erhöhungen des intraocularen Druckes und sorgfältig ist die Anwendung zu überwachen in Fällen, in welchen die Möglichkeit oder die Neigung zu einer Steigerung des intraocularen Druckes besteht. Bei einer Reihe von Individuen tritt oft mitunter schon frühzeitig, gewöhnlich aber erst nach längerem Gebrauch eine Lymphombildung in der Bindegewebe vorzugsweise des unteren Lides auf (siehe § 173). Teilweise ist dies einer Verunreinigung oder einer nicht sorgfältigen Neutralisierung des Präparates zuzuschreiben. Unter Umständen ist alsdann das Atropin in Verbindung mit Vaseline zu versuchen oder ein anderes ähnlich wirkendes Alkaloid zu wählen. Auch die Verträglichkeit gegen Atropin ist im allgemeinen eine verschiedene, besonders kann bei Kindern öfter eine erhöhte Pulsfrequenz oder eine Rötung der Haut als Ausdruck einer allgemeinen Intoxikation beobachtet werden. Als häufige Wirkung ist das Gefühl von Trockenheit im Halse besonders zu erwähnen.

Das Atropin, das Alkaloid der Tollkirsche, sowie dasjenige des Stech-  
apfels, Daturin, des Bilzenkrautes, Hyoscyamin, und der Duboisia myoporoidea, das Duboisin, stehen sich in ihrem chemischen Aufbau wie ihrer physiologischen Wirkung ausserordentlich nahe; man kann die genannten Alkaloide als ein Tropin betrachten, in welchem das eine noch vertretbare Wasserstoffatom durch den Rest einer Säure ersetzt ist, der Tropasäure. Das eine Spaltungsprodukt, das Tropin, hat keine Wirkungen auf das Auge, solche treten erst dann ein, wenn eines seiner Wasserstoffatome durch ein Molekül Tropasäure vertreten ist. Hyoscyamin, Daturin, Duboisin sind ganz identische Körper, wenn sie auch aus verschiedenen Pflanzen stammen; das Atropin ist aber mit diesen nicht identisch, nur isomer. Die Behandlung der Tropine mit verdünnter Salzsäure ergab ferner eine ganze Klasse neuer Alkaloide, die Tropéine, von welcher das bromwasserstoffsaure Homatropin praktisch verwendet wird. Gegenüber dem Atropin

ist seine Wirkung eine rascher eintretende, aber auch, was besonders den Gebrauch im bestimmten Falle empfiehlt, eine rascher vorübergehende. Sehr ähnlich dem Homatropin wirkt das Hyoscyamin. In jüngster Zeit wurde aus dem sog. amorphen Hyoscyamin ein reines Alkaloid, das Hyoscin, als jodwasserstoffsaures krystallisiertes Salz hergestellt, welches von sehr kräftiger Wirkung zu sein scheint. Zur Einführung des Duboisin in der Praxis ist wegen zu hohen Preises einer- und der Identität mit dem Hyoscyamin andererseits kein Grund vorhanden. Das Physostigmin findet seine hauptsächlichste Anwendung bei Steigerungen des intraocularen Druckes, sowie in denjenigen Fällen, in welchen die Lagerung peripherer Teile der Iris erhalten oder verbessert werden soll.

Eine ähnliche Wirkung, wie das Physostigmin oder Eserin, das Alkaloid der Calabarbohne, entfaltet das Alkaloid der Jaborandiblätter, das Pilocarpin und dasjenige des Fliegenpilzes, das Muscarin. Die alkalischen Physostigminlösungen, die anfangs wenig gefärbt erscheinen, noch mehr aber die sauren, werden allmählich durch Zersetzungprodukte rötlich.

Wohl die wichtigste und einflussreichste Rolle bei der lokalen Behandlung der Erkrankungen der Gefäßhaut spielt die Operation des Ausschneidens eines Stückes der Iris in ihrer ganzen Ausdehnung vom Pupillarrand bis zur peripheren Begrenzung, die Iridektomie. Ursprünglich wurde sie nur zu dem Zwecke geübt, eine neue Pupille zu bilden. Die Erfindung der künstlichen Pupillenbildung bezeichnet einen der interessantesten Fortschritte in der Augenheilkunde des 18. Jahrhunderts und der Gedanke zu dieser Operation ist von *Woolhouse* (1711) ausgegangen. Zuerst ausgeführt wurde sie von *Cheselley* (1728) und zwar in der Form der Herstellung einer Spalte in der Iris bei durch Narbengewebe verschlossener Pupille, der Iridotomie, welche jetzt, wenn auch nur unter selten vorhandenen Bedingungen, gemacht wird (siehe § 264). Nachdem dieses Verfahren sich nur unter gewissen Umständen bewährt hatte, wurde die Iris nicht bloss ein-, sondern ein Stück aus derselben herausgeschnitten; in methodischer Weise übte letzteres Verfahren *Wenzel* (1772). Derselbe hatte zuerst in einem Fall von fester Verwachsung der Iris mit der kataraktösen Linse ein Stück Iris mit seiner kurvigen Schere herausgeschnitten. *Janin* und *Wenzel* meinten aber, dass man unmittelbar nach Bildung der künstlichen Pupille die Linse extrahieren müsse. Das Verdienst, diesen Irrtum beseitigt zu haben, gebührt *Beer* (1796).

Schon Ende des 18. Jahrhunderts wurde behufs Bildung einer künstlichen Pupille eine Abreissung der Iris von ihrer peripheren Anheftung, die Iridodialyse, ausgeführt nach vorheriger Eröffnung der vorderen

Kammer durch einen Hornhautschnitt. Da eine derartige Pupille sich bald wieder schloss, so wurde der mit einem Hækchen abgelöste Iris-lappen in die Hornhautwunde geführt und dadurch ein Irisvorfall hervorgerufen, den man einheilen liess, — die sog. Iridenkleisis (1812). Critchett (1858) bewirkte die Einheilung einer mittleren Partie der Iris in einer mehr oder weniger peripheren Hornhautwunde, um die Pupille bei unverletztem Musculus sphinkter hinter einer durchsichtigen Hornhautstelle zu lagern — die sog. Iridodesis. Eine vorher geknüpfte und offen gehaltene Fadenschlinge wird vor die Hornhautwunde gebracht, der Operateur zieht die Iris unter Zurücklassung des Sphinkter vor und steckt sie durch die Schlinge durch, die alsdann zugezogen wird. Zwei Tage später nach Vernarbung der kleinen Wunde wird der Irisvorfall und der ihn umschließende Knoten abgeschnitten. Die genannten Operationsmethoden, Iridodialyse, Iridenkleisis, Iridodesis werden wegen der Möglichkeit, schwere Erkrankungen der Gefäßhaut hervorzurufen, nicht mehr geübt. v. Graefe (1855—1857) hat den Kreis für die Ausführung der Iridektomie erweitert und vor allem das grösste Verdienst sich dadurch erworben, die Iridektomie als ein Heilmittel zur Herabsetzung der Drucksteigerung im Auge erkannt zu haben.

Ausser der Anlegung einer Iridektomie aus optischen Gründen und bei Druckerhöhung im Auge wird sie noch ausgeführt bei ausgedehnten Verlötungen des Pupillarrandes, den sog. hinteren Synechien und Verschliessungen des Pupillarraumes nach abgelaufenen Erkrankungen der Iris; im ersten Falle dann, wenn von Zeit zu Zeit durch die Zerrung der Verlötungsstellen entzündliche Reizungen der Iris wiederholt auftreten oder unterhalten werden, im zweiten Falle einerseits aus optischen Gründen, andererseits um die Bahn für den Flüssigkeitstrom nach der vorderen Kammer zu wieder frei zu machen. Endlich kann noch eine Iridektomie entsprechend der Stelle ausgeführt werden, an welcher Fremdkörper oder Geschwülste sich befinden.

Vor der Ausführung der Operation sind in Betracht zu ziehen: der Ort des Einstiches, die Richtung, nach welcher, und die Ausdehnung, in welcher die Iris ausgeschnitten werden soll. Der Einstich findet entweder in dem Hornhautrande oder  $1 - \frac{5}{4}$  mm von dem Hornhautrande entfernt statt; das erstere bei rein optischen Zwecken, das letztere, wenn man die Iris möglichst bis zu ihrem Ansatz herausschneiden will. Die Wahl der Richtung hängt von der jeweiligen Indikation für eine Iridektomie ab. Bei optischen Zwecken ist die durchsichtigste Stelle der Hornhaut zu wählen, eine solche nach innen unten, wenn die peripherischen Teile der Hornhaut und Linse ungetrübt sind, und zwar

desswegen, weil von der Gesichtslinie gewöhnlich eine Stelle der Hornhaut nach innen von der Mitte geschnitten wird. Hat dagegen die Iridektomie dem Zwecke zu dienen, eine Herabsetzung des Druckes zu bewirken oder wird sie bei Verlötung des Pupillarrandes ausgeführt, so ist der Richtung nach oben der Vorzug zu geben, und zwar aus kosmetischen und optischen Gründen. Das obere Lid deckt die Stelle des Irisausschnittes, macht sie weniger sichtbar und verhindert stärkere Blendung. Macht man die Operation auf beiden Augen, so wähle man womöglich symmetrische Stellen. Die Ausdehnung des Schnittes, welcher sich einem niedrigen Lappen möglichst nähert, schwankt zwischen 3—7 mm; das geringere Mass gilt für eine Iridektomie aus rein optischen Gründen, das stärkere für die anderen Fälle. Zu beachten ist, dass, wie beim Linearschnitt zum Zwecke der Extraktion einer getrübten Linse, auch hier der innere Schnitt kleiner ist als der äussere, zumal das schneidende Instrument mehr oder weniger schief durch die Dicke der Membran dringt. Die Grösse und Lage der inneren Wunde bestimmt demnach die Form der künstlichen Pupille. Bei einer Ausführung aus optischen Gründen soll sie eine viel schmälere Beschaffenheit und eine mehr birnförmige Gestaltung zeigen, die Wundränder laufen gestreckt oder leicht geschwungen. Andernfalls ist die künstliche Pupille breit, die Wundränder divergieren nach den Ecken der Schnittwunde zu und so ergibt sich eine Schlüssellochform, hervorgebracht durch die Form der normalen und der künstlichen Pupille.

Die Iridektomie ist unter den gleichen antiseptischen Vorsichtsmassregeln wie die Staroperation auszuführen; der Kranke ist in der Regel zu chloroformieren, vor Allem wenn es sich um eine Iridektomie zum Zwecke der Herabsetzung des intraocularen Druckes handelt. Fixation, Einlegen des Sperrlidhalters hat ebenfalls in der gleichen Weise zu geschehen, wie bei der Staroperation. Gewöhnlich wird die Fixierpincette entgegengesetzt der Richtung des auszuführenden Schnittes an das Auge angelegt und die Bindegliedmaut dem Hornhautrande so nahe als möglich in eine Falte gefasst. Sollte die Bindegliedmaut ausreissen, so ist die Fixation an der Sehne eines Augenmuskels geboten. Hat man die Richtung der Iridektomie gewählt, so muss man sich von der Hornhautmitte einen Meridian nach dem Einstichspunkt gezogen denken. Als Marke für den Einstichmeridian ist womöglich eines der Gefässe am Hornhautrand zu wählen. Der Schnitt ist so zu führen, dass der Meridian die Mitte der Schnittwunde rechtwinklig trifft und letztere in zwei gleich grosse Hälften teilt. Es wird demnach auch jeder Teil der Schnittwunde gleichweit von der Mitte der Hornhaut abstehen, während der Schnitt selbst genau in dem Hornhautrande oder parallel demselben verläuft.

Der I. Akt der Operation besteht in der Ausführung des Schnittes und Eröffnung der vorderen Kammer mittelst einer gekrümmten Lanze (siehe Fig. 62) oder eines Linearmessers. Die mässig krumme Lanze muss wie eine krumme Nadel gehandhabt werden.

Die Lanze wird so gefasst, dass die Führung derselben entweder in einer der Stellung der Operateurs entgegengesetzten oder gleichsinnigen Richtung stattfinden kann. Beispielsweise würde im ersten Falle bei einer Iridektomie nach oben der Operateur sich hinter dem Kopfe des Kranken befinden, den Daumen hinten und die übrigen Finger vorne an das Heft anlegen, den kleinen Finger zur Stütze benützen und die Lanze von sich wegführen. Im zweiten Falle befände sich der Operateur vor dem Kranken und die Lanze wäre so gefasst, dass der Daumen an der vordern, die übrigen drei

Finger an der hinteren Seite des Hefts anliegen würden. Die Lanzenfläche ist zunächst so zu stellen, dass die Spitze ziemlich steil in einem Winkel von  $50^{\circ}$ — $60^{\circ}$  auf die Oberfläche des Auges aufgesetzt wird. Ist man nun mit der Spitze in die vordere Kammer eingedrungen, was man durch die Beobachtung derselben, hauptsächlich durch die Abnahme des Widerstandes und den Glanz der Spitze leicht feststellt, so wird das Heft so weit gegen den Augenhöhlenrand gesenkt, dass man die Lanze in der

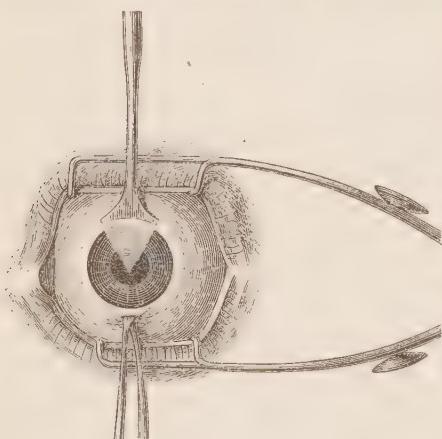


Fig. 62.

vorderen Kammer parallel der Irisbene (siehe Fig. 62) vorschieben kann. Die Ausdehnung des auszuführenden Schnittes hängt von dem durch den Zweck der Iridektomie gebotenen Vorhaben des Operateurs ab. Die flachere oder tiefere Einführung der Lanze in der vorderen Kammer und die Wahl einer breiten oder schmalen Lanze sind für die Ausdehnung des Schnittes massgebend. Hat man die hinreichende Ausdehnung der Schnittwunde gewonnen, so ist, bevor man die Lanze zurückzieht, das Heft derselben so zu senken, dass die Spitze an die Descemet'sche Haut zu liegen kommt. Das Zurückziehen erfolgt langsam, ohne Achsendrehung, unter leichtem Andrücken der Fläche an den vorderen Wundrand, damit kein zu rascher Abfluss des Kammerwassers erfolge. Scheint die Wunde nicht hinreichend gross, so kann sie durch eine seitliche Wendung der Lanze erweitert werden. Statt der Lanze wird besonders in denjenigen Fällen, in welchen die

Kammer sehr verengt oder die Iris sehr schmal ist, zur Ausführung des Schnittes das Linearmesser in gleicher Weise benutzt wie bei der peripheren Linearextraktion.

Bei dem II. Akte der Operation, dem Fassen, Hervorziehen und Abschneiden der Iris wird die Fixierpincette dem Assistenten übergeben, der Operateur nimmt in die eine Hand die Irispincette, welche gerade oder leicht gekrümmt, gerieft oder gezähnt sein kann, in die andere eine feine Schere. Die Pincette wird der Lage des Meridians des Einstichs entsprechend geschlossen eingeführt bis zur Grenze zwischen dem

pupillaren und ciliären Teil der Iris, dann geöffnet, bei freiem Pupillarrand leicht, bei unfreiem stärker angedrückt und geschlossen. Die in einer Falte gefasste Iris wird in der gleichen Flucht mit der Pincette heraus-, dann aber etwas vorwärts gezogen, um sie gleich zwischen die Scherenblätter nehmen und knapp am Auge abschneiden zu können. Im Momente des Abschneidens muss Scherenschlag und leichte Spannung der

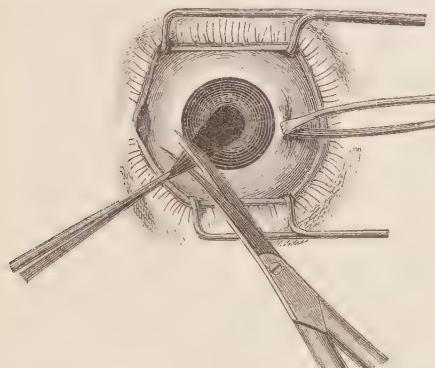


Fig. 63.

Iris zusammenfallen; es empfiehlt sich, auszuführen. Die Schere ist fest anzusetzen und zwar so, dass sie das Auge entlang der äusseren Wunde tangiert, und beim Scherenschlag ist das eine Blatt etwas gegen das Auge anzudrücken.

Die Ausführung der Iridektomie erfordert genaue Bemessung der einzelnen Umstände und grosse Sorgfalt. Dem Ungeübten oder Unvorsichtigen kann es begegnen, dass die Wunde unregelmässig gezackt ist und in einem grösseren oder kleineren spitzen Winkel zum Hornhautrande verläuft. Oder es kann das schneidende Instrument ganz oder teilweise zwischen den Lamellen der Hornhaut vorgeführt werden, so dass es gar nicht möglich ist, die Iris zu fassen oder herauszuziehen. Ferner kann die Iris verletzt und beim Fassen ein zu heftiger Zug ausgeübt werden, so dass an der gegenüberliegenden Stelle eine Abreissung der Iris an dem Ciliaransatz erfolgt; besonders kann dies eintreten bei Pupillarver- und Abschluss. Es ist daher zweckmässig, in solchen Fällen zuerst eine kleine Partie der Iris zu fassen und langsam anzuziehen oder wiederholt nacheinander erst seitlich zu bewegen, um den Pupillarrand an dieser Stelle frei zu machen.

Nicht selten bleibt bei Verwachsungen der Sphinkterteil der Iris zurück; man gehe alsdann mit einem stumpfen Häkchen ein, führe es flach zwischen Kapsel und Iris in die Pupille und fasse den Sphinkter unter leichter Drehung des Hefts. Falls der Sphinkter nicht beim Anziehen reisst, ist er herauszuführen. Eine Fensterung der Iris kann zustande kommen, wenn dieselbe zu nahe an ihrem ciliaren Ansätze gefasst wird. Manchmal ist auch die Iris so atrophisch, dass nur einzelne Fetzen mit der Pincette abgerissen nach aussen gelangen. Weiter können Zipfel der Iris eingeklemmt werden, man muss daher, damit keine Einklemmung der Iris stattfindet, mit einem Spatel die Ecken zurückzubringen versuchen. Die grösste Gefahr bringt dem Auge, besonders in Fällen von intraocularer Drucksteigerung, eine Verletzung der Linsenkapsel und der dadurch bewirkte Wundstar.

Die Durchschneidung der Irisgefässen macht gewöhnlich keine Blutung in die vordere Kammer; die Irisgefässen kontrahieren sich so bedeutend, dass kein Blut austreten kann. Sind dieselben aber krankhaft verändert oder wird Blut von der Wunde her aspiriert, so ist die vordere Kammer mit Blut ganz oder teilweise gefüllt. In solchen Fällen muss man die Wunde lüften und durch einen leichten Druck auf das Auge das angesammelte Blut zu entleeren suchen; zweckmässig ist es, etwas zuzuwarthen und bei der gewöhnlich schon nach wenigen Minuten stattfindenden Wiederherstellung der vorderen Kammer deren Inhalt durch das Lüften der Wunde zu entfernen.

Nach der Operation ist ein antiseptischer Schlussverband anzulegen und zwar doppelseitig auch dann, wenn nur auf einem Auge die Operation ausgeführt wurde. Nach 24 Stunden wird der Verband entfernt und dann nach einseitiger Operation gewöhnlich nur noch einseitig, 2—4 Tage lang je nach der Wundheilung, noch getragen. Der Kranke wird zweckmässig in den ersten 24 Stunden eine ruhige Bettlage einnehmen.

Störungen des normalen Heilungsverlaufes finden seitens der Wunde und der Iris statt. Wie bei der Staroperation, können sich, allerdings äusserst selten, Wundeiterung und eiterige Iritis einstellen, und ist die gleiche Behandlung geboten. Eine weitere Störung besteht darin, dass keine vollständige Verklebung der Wundränder eintritt, und die vordere Kammer sich nicht dauernd herstellt. Eine Wiederherstellung der vorderen Kammer pflegt gewöhnlich schon nach kurzer Zeit, durchschnittlich nach  $\frac{1}{2}$  — 1 Stunde zu geschehen; sie verzögert sich bei vorher bestandener intraocularer Drucksteigerung und kann erst nach Ablauf von 3 — 8 Tagen erwartet werden, besonders wenn nach beendet Operation der Druck noch erhöht bleibt. Mitunter zeigen sich sogar Vermehrung der Spannung, Reizerscheinungen und eine vordere Kammer entsteht überhaupt nicht mehr. In einer Reihe

von Fällen vernarbt, wie bei der Staroperation, die Wunde überhaupt cystoid oder mit Einheilung von Iris und Pigment.

Auch kommen manchmal während eines anscheinend normalen Heilungsverlaufes Blutungen oder selbst entzündliche Erscheinungen zur Beobachtung, sei es, dass die Ursache der Erkrankung der Iris noch wirksam ist oder dass die Erscheinungen auf eingeklemmte Iris und Zerrung zurückgeführt werden können, in ähnlicher Weise wie bei der Staroperation.

Wenn unter solchen Umständen das weitere Tragen eines Verbandes, der Gebrauch von Physostigmin oder Atropin indiziert erscheint, so ist in jenen Fällen, in welchen Fehler der Ausführung der Operation, und zwar ungenügende Excision oder Einklemmung der Iris als Ursache von fortbestehender intraocularer Drucksteigerung oder entzündlichen Erscheinungen zu betrachten sind, die nochmalige Ausführung der Iridektomie und zwar in der der ersten diametral entgegengesetzten Richtung oder entsprechend der Einklemmungsstelle vorzunehmen.

Als eine Operationsmethode, welche durch eine ungerechtfertigte Furcht vor dem Nachtheil einer mehrfachen, selbst nur einer einzelnen Synechie veranlasst wurde, ist noch die operative Lösung der Synechien, die Korelyse, anzu führen. Mit einer schmalen Lanze wird zwischen Mitte und Peripherie ein Einstich in die Hornhaut gemacht, durch den Einstich ein haken- oder spatelförmiges Instrument zwischen Pupillenrand und Linse eingeführt, und in sanfter Weise durch Druck oder Zug die Synechie gelöst; oder auch nach dem Einstich wird der fixierte Irisrand mit einer feinen, gut abgerundeten Pincette gefasst und abgelöst. Vor und nach der Operation ist eine energische Einträufelung von Atropin erforderlich.

Unter gewissen Verhältnissen erscheint es erforderlich, den Inhalt der vorderen Augenkammer zu entleeren, eine Operation, die schon seit *Galenus* vorgenommen wurde und als Punktions oder Paracentese bezeichnet wird. Am unteren Hornhautrand wird mittelst einer Lanze oder eines Linearmessers oder mit der von *Desmarres* angegebenen Paracentesennadel, — einer schmalen Lauze mit einer querlaufenden Gräte — eine kleine Schnittöffnung in der gleichen Weise wie bei der Iridektomie gemacht, nach vorherigem Anlegen der Fixierpincette, Auseinanderhalten der Lider und Fixation des Kopfes durch einen Assistenten. Durch Lüften der Wunde mittelst Aufdrücken eines schmalen Spatels auf den unteren Wundrand kann das sich nach 1—2 Minuten wegen der sofortigen Schließung der Wunde wieder ansammelnde Kammerwasser mehrmals hintereinander entleert werden. Nach der Operation Anlegung eines antiseptischen Schlussverbandes für die Dauer von 24 Stunden.

Eine Punktionserscheinung indiziert in denjenigen Fällen, in welchen ein eitriger oder blutiger Inhalt der vorderen Kammer nach längerem Bestand nicht spontan resorbiert wird; auch werden nach mehrfach ausgeführten Punktionsen in chronischen Fällen von Erkrankungen der Gefäßhaut, welche mit diffusen oder zahlreichen flocken- und punktförmigen Trübungen im Glaskörper einhergehen, Aufhellungen beobachtet, wohl bedingt durch den rascheren Flüssigkeitswechsel.

In neuerer Zeit wurde bei intraocularer Drucksteigerung statt der Iridektomie die Sklerotomie empfohlen, in der Meinung, dass die Wirkung der Iridektomie in dem Schnitte zu suchen sei, aus welchem sich die Narbe als Filtrationsnarbe entwickle; dadurch sei eine Verminderung der in grösserer Menge in dem Augennern abgesonderten Flüssigkeit ermöglicht.

Was die technische Seite der Sklerotomie anlangt, so wird ein Lincarmesser wie bei der peripheren Linearextraktion ungefähr 1 mm vom Hornhautrand entfernt ein- und ausgestochen und dann dasselbe zurückgezogen, ohne den Schnitt in der Mitte zu vollenden, damit der ungetrennte Teil, ca.  $\frac{1}{3}$  der gesamten Schnittlinie, dem Entstehen eines Irisvorfallen entgegenwirke.

**§ 271.** Als die Äusserung einer krankhaften Störung in dem Zu- und Abfluss des Auges ist es zu betrachten, wenn der intraoculare Druck beeinflusst wird, sei es in der Form einer Erhöhung oder einer Herabsetzung. Wenn unter normalen Verhältnissen eine gewisse Gleichmässigkeit der Höhe des intraocularen Druckes gegeben ist, so sind doch Schwankungen desselben in physiologischen Grenzen sicher vorhanden, erfahren aber eine vollkommene Ausgleichung durch eine genaue Regulierung des lokalen Zu- und Abflusses. Ist doch die Blutströmung in den verschiedenen Organen des Körpers keineswegs eine überall gleichartige, vielmehr bis zu einem hohen Grade von einander unabhängig und kann dieselbe unter Umständen sehr verschieden sein. So ist unter anderem ein inniger Zusammenhang zwischen dem Füllungszustand der Blutgefässen und der jeweiligen Thätigkeit des Organs nachzuweisen.

Eine dauernde Erhöhung des intraocularen Druckes geht mit einer Reihe von Störungen einher, als deren vornchmste eine funktionelle und zwar die Herabsetzung des Sehvermögens bis zur vollständigen Erblindung erscheint. Ein solcher Zustand wird Glaukom ( $\gamma\lambdaαι\zetaος$ , meergrün) oder grüner Star genannt, eine Bezeichnung, herührend aus dem hippokratischen Sammelwerk, in welchem unter „ $\gamma\lambdaαι\zetaωντις$ “ Sehstörungen bezeichnet werden, welche mit einer grünlichen, bläulichen oder grauen Verfärbung der Pupille einhergehen. Die Bezeichnung „Glaukom“ ist aber eine unrichtige, da weder die Pupille bei allen Glaukomen grün ist, noch eine grünliche Pupille immer Glaukom bedeutet.

Die Erscheinungsformen, in welchen das „Glaukom“ auftritt, sind äusserst verschieden und ist zunächst zwischen einem akuten und einem chronischen Glaukom zu unterscheiden.

Die akute Drucksteigerung, das Glaucoma inflammatorium acutum, ist durch eine mehr oder weniger heftige Entzündung des Augapfels ausgezeichnet. Die Lider sind geschwollt, die Bindehaut des Augapfels mit seröser Flüssigkeit stark durchtränkt und selbst teilweise mit Blutungen durchsetzt. Die vorderen Ciliarvenen sind prall gefüllt, geschlängelt und mit einer tief dunkelroten Blutsäule gefüllt, das perikorneale Gefässnetz stark injiziert. Die Hornhaut erscheint getrübt, ähnlich einem matten Glase, ihr Epithel ist leicht gelockert, gestippt und die grobe Sensibilität bedeutend herabgesetzt. Die vordere Kammer ist flach, das Kammerwasser trübe, nicht selten findet sich auch eine Blutung in der vorderen Kammer, die Pupille weit, bewegungslos, nur verengt, wenn es sich um zahlreiche hintere Synechien und stärkere Exsudation in das Pupillarbereich handelt. Die Iris ist nach vorn gerückt, die Linse liegt ihr dicht an. Erlauben es die Trübungen des vorderen Teils des Auges, einen Einblick mittels des Augenspiegels zu gewinnen, so zeigen sich die Venen der Netzhaut geschlängelt, mit einer tief dunkelroten Blutsäule gefüllt und entlang denselben manchmal Blutungen. Ist deren Zahl eine grosse, so spricht man von einem Glaucoma haemorrhagicum. Die Arterien der Netzhaut zeigen oft ein intermittierendes Einströmen der Blutsäule, den sog. Arterienpuls. Die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint hyperämisch und trübe.

In einer Reihe von Fällen wird die Gewinnung eines deutlichen Bildes des Augenhintergrundes dadurch vereitelt, dass noch eine diffuse Trübung des Glaskörpers vorhanden ist. Indem alles einfallende Licht von den getrübten Medien absorbiert wird, erscheint die Pupille bei Durchleuchtung grau oder schwärzlich. Umschriebene bewegliche Trübungen des Glaskörpers sind selten, manchmal indessen sind in dem vordern Teil des Augenhintergrundes unbeweglich erscheinende stark grau-weisse, von mehr streifenartiger, doch sehr verschiedener Form wahrzunehmen. Das Sehvermögen kann eine so erhebliche Abnahme erfahren, dass nur Finger in nächster Nähe gezählt werden und die Härte des Auges einen solchen Grad erreichen, dass ein Eindruck mit dem aufgelegten Finger nicht möglich ist (Steinhärte des Auges). Von Begleiterscheinungen treten in den Vordergrund die Vermehrung der Thränenabsonderung, die heftigsten bohrenden oder reissenden Schmerzen, welche das erkrankte Auge befallen und in den Verbreitungsbezirk des Nervus trigeminus ausstrahlen. Die Einseitigkeit verführt manchmal zur Diagnose einer einseitigen Migräne und wird daher dem Auge zu-

desseu Schaden keine besondere Aufmerksamkeit gewidmet. In den schwersten Fällen ist starke Benommenheit des Kopfes und sogar Erbrechen vorhanden.

In einer Reihe von Fällen tritt selbst ohne besondere Behandlung wieder eine allmähliche Besserung ein, wenn auch äusserst selten der frühere Grad des Sehvermögens erreicht wird. Ein derartiger akuter Glaukomanfall kann sich alsdann in Tagen, Wochen oder Monaten wiederholen. In einer anderen Reihe von Fällen mildern sich nur die schweren Erscheinungen und gehen in einen mehr chronischen Zustand über.

Endlich kann auch durch einen einzigen Anfall das Sehvermögen im Verlaufe von wenigen Stunden vollkommen vernichtet werden (*Glaukoma fulminans*).

Im allgemeinen kann die Intensität eines akut oder subakut auftretenden Glaukoms sehr verschieden sein und in solchen Fällen, in welchen glaukomatöse Erscheinungen, ohne eine sehr bedrohliche Höhe zu erreichen, von Zeit zu Zeit auftreten, wird angenommen, dass es sich um Prodromalerscheinungen des Glaukoms handele. Bei der Eigentümlichkeit bestimmter Formen des Glaukoms, in Anfällen aufzutreten, dürften letztere indess wohl nur als modifizierte Äusserungsweisen aufzufassen sein. Die Anfälle können kürzere oder längere Zeit dauern, manchmal nach dem Schlafe verschwinden, wieder zur Abendzeit auftreten, auch nicht selten in ganz regelmässiger intermittierender Weise sich einstellen. Manchmal kommt es überhaupt nur zu einem einzigen Anfalle, oder ein solcher wiederholt sich in kürzerer oder längerer Zeit, selbst nach Monaten oder Jahren, oder allmähhilich wird der Zeitraum zwischen den einzelnen Anfällen immer kürzer und steigert sich deren Intensität. Das gewöhnliche Bild der glaukomatösen Anfälle zeigt eine geringe Trübung der Hornhaut und des Kammerwassers, wahrscheinlich auch des Glaskörpers, hie und da feine Beschläge auf der Hinterwand der Hornhaut und damit im Einklang vorzugsweise bestimmte Sehstörungen welche darin sich äussern, dass die Gegenstände wie in Nebel gehüllt erscheinen und die Sehschärfe dadurch vorübergehend auf ungefähr  $\frac{1}{10}$  der normalen reduziert wird oder dass regenbogenfarbene Ringe um die Lichtflammen erscheinen. Von aufmerksamen Kranken wird bei stärkeren Anfällen ausserhalb des Farbenringes noch ein lichtschwacher, völlig farbloser diffus begrenzter Ring bemerkt. Allmähhilich werden die Farben blasser und fliessen zu einem farblosen Kreis zusammen, in welchem Einzelne den Linsenstern entoptisch wahrnehmen. Ausser den Farbenerscheinungen treten bei geschlossenem Auge zahlreiche Blitze und Farben auf.

Zu den funktionellen Störungen gehört eine dem Alter nicht entsprechende stärkere Hinausrückung des Nahpunkttes und in Bezug auf die Refraktion ist gewöhnlich eine Abnahme des Brechzustandes festzu-

stellen. Die Pupille erscheint erweitert und zeigt träge Bewegungen. Im Augenhintergrunde findet sich eine leichte Stauung in den venösen Verzweigungen der Netzhaut und Arterienpuls; ist letzterer nicht spontan vorhanden, so wird er sofort sichtbar, sobald während der Betrachtung mit dem Augenspiegel ein leichter Druck mit dem Finger auf das Auge ausgeübt wird. Der intraoculare Druck ist mässig erhöht, gewöhnlich ist auf der Seite des erkrankten Auges ein dumpfer Kopfschmerz oder eine heftigere Schmerzempfindung im ersten selbst vorhanden (sog. Ciliarneuralgie).

In einer Reihe von Fällen ist überhaupt kein akutes oder subakutes Einsetzen von glaukomatösen Erscheinungen nachzuweisen, doch ist die Druckerhöhung mit mehr oder weniger ausgesprochenen entzündlichen Störungen verknüpft. Diese Form wird als *Glaucoma inflammatorium chronicum* bezeichnet, welches sich außerdem nach einer Reihe von entzündlichen Anfällen als ein dauernder Zustand darstellen kann. Die sichtbaren vorderen Ciliarvenen sind gestaut, die Hornhaut zeigt leichte Trübungen, besonders ist ihr Epithel leicht gestippt, ihre grobe Sensibilität etwas vermindert, das Kammerwasser bisweilen trübe, Beschläge sind auf der Hinterwand der Hornhaut manchmal sichtbar, die Pupille ist weit, die Iris mehr oder weniger stark vorgetrieben, und etwas verfärbt, kurz es bestehst ein äusserliches Bild, bei welchem von der akut-entzündlichen bis zur chronisch-entzündlichen Form eine Reihe von Zwischenstufen gegeben ist, die sich durch geringere oder stärkere Intensität der Erscheinungen charakterisieren. Das Sehvermögen ist herabgesetzt und häufig finden sich in Zwischenräumen auftretende stärkere Herabsetzungen des Sehvermögens. Allein es sinkt nicht blos das centrale Sehvermögen, sondern es machen sich auch Störungen des Gesichtsfeldes, des Farben- und des Lichtsinnes geltend. Am häufigsten ist anfänglich eine Einengung des Gesichtsfeldes nach der innern Seite zu, sowohl nach innen oben als nach innen unten vorhanden, allein dieselbe kann auch die äussere Seite betreffen und in jedem dieser beiden Fällen so bedeutend werden, dass fast die ganze Gesichtshälfte ausfällt. Gewöhnlich bleibt, bevor eine vollständige Erblindung eintritt, noch längere Zeit ein geringer Teil des äusseren oberen oder äusseren unteren Quadranten des Gesichtsfeldes erhalten, oder das Gesichtsfeld nimmt eine mehr elliptische oder schlitzförmige Gestaltung an. Der Farbensinn erhält sich ungemein lange, und zeigt nur in denjenigen Fällen, in welchen eine bedeutende Atrophie der Sehnervenfasern anzunehmen ist, eine Störung. Dagegen scheint der Lichtsinn häufiger herabgesetzt zu sein.

Eine auffällige Erscheinung bietet die mittels des Augenspiegels festzustellende Veränderung der Eintrittsstelle des Sehnerven, nämlich eine Ausbuchtung derselben, die sog. pathologische oder glaukomatóse

Exkavation (siehe Tafel II, Fig. 7). Ausserdem sind die Veränderungen in dem Kreislauf der Netzhaut, nämlich eine venöse Stauung und geringe Füllung sowie Pulsation der Arterien zu berücksichtigen. Mit der Ausbuchtung der Eintrittsstelle des Sehnerven ist ein Zurücksinken der Gefässtämme im Bereich derselben verknüpft, ein Abbiegen und ein Abrücken sämtlicher grossen Gefäße am und von dem Rande der Ausbuchtung sowie eine allmähliche atrophische Verfärbung des Sehnerven. Hinsichtlich der Diagnose einer Ausbuchtung ist auf das im § 63 Gesagte zu verweisen. Der Rand der Ausbuchtung erscheint von einem mehr oder weniger breiten, vollkommen oder nicht ganz vollkommen geschlossenen weissgelblichen Ring umgeben. In der Peripherie des Augenhintergrundes sind manchmal Verfärbungen des Pigmentepithels, seltener einzelne weissliche oder weissgelbliche Flecken in der Aderhaut und dem Pigmentepithel anzutreffen.

Wie bei dem entzündlichen Glaukom in verschieden abgestufter Intensität zunächst an dem äusseren Auge bestimmte Erscheinungen auf das Bestehen einer intraocularen Drucksteigerung hinweisen und die funktionellen Störungen wie der Befund der Eintrittsstelle des Sehnerven bei dem chronisch entzündlichen Glaukom die Diagnose der intraocularen Drucksteigerung, ihrer Intensität und ihrer Dauer zu unterstützen und zu beweisen imstande sind, so ist eine weitere Form des Glaukom, und zwar diejenige des Glaucoma simplex oder non inflammatorium dadurch gekennzeichnet, dass, abgesehen von einer nur relativen und recht mässigen Erhöhung des intraocularen Druckes die oben geschilderten funktionellen Störungen und eine Ausbuchtung der Eintrittsstelle des Sehnerven einzig und allein in den Vordergrund treten, ohne dass Erscheinungen entzündlicher Natur zu beobachten wären. Das Auge sieht äusserlich vollkommen normal aus und nur hier und da scheinen sich auf dem Boden des bestehenden Glaucoma simplex entzündliche Anfälle abzuspielen. Die drei eben genannten Kardinalsymptome brauchen nicht zu gleicher Zeit ausgesprochen zu sein und bieten auch verschiedene Intensitätsgrade dar. So ist nicht zu verkennen, dass die Feststellung der Steigerung des intraocularen Druckes desswegen oft mit Schwierigkeiten verbunden ist, weil letzterer nicht selten an der Grenze zwischen normal und pathologisch zu stehen pflegt. Es ist daher zu empfehlen, öfters die Untersuchung auszuführen. In anderen Fällen kann das centrale Sehvermögen noch ein vollkommen normales, aber die Gesichtsfeldstörung in hohem Masse ausgeprägt sein. Auch ist die Exkavation oft nicht allseitig, sondern nur an einem Rande der Eintrittsstelle des Sehnerven ausgeprägt oder eine so flache, dass man bei gleichzeitig ausgesprochener Atrophie des Sehnervengewebes Zweifel über das primäre Entstehen einer solchen hegen muss, da eine Reihe von Atrophien der Eintrittsstelle des

Sehnerven mit einer flachen Exkavation verlaufen. Manchmal ist daher nur die Berücksichtigung aller Momente imstande, die Diagnose eines Glaukoma simplex zu sichern; auch ist die bei leichtem Druck auftretende Pulsation in den Netzhautarterien als ein wertvolles Zeichen zu verwenden.

Alle Formen der glaukomatösen Drucksteigerung können zur vollkommenen, unheilbaren Erblindung führen. Je nach dem vorher bestandenen entzündlichen oder nichtentzündlichen Charakter der Drucksteigerung ist das Aussehen eines an Glaukom vollkommen oder nahezu erblindeten Auges ein verschiedenes. In diesem Stadium, dem Glaucoma absolutum, kann entweder nur die Exkavation und die grau-weiße, gesprengelte Verfärbung der Eintrittsstelle hervortreten, oder dicke blaurötliche Gefäße sind um die Hornhaut und auf der Lederhaut sichtbar, der Grenzbezirk zwischen Horn- und Lederhaut nimmt eine leicht bläuliche Verfärbung an, die Hornhaut ist trübe, zeigt Unregelmässigkeit der Oberfläche, hier und da Bläschenbildung und ist mehr oder weniger unempfindlich. Die vordere Kammer kann so seicht werden, dass die Iris der Hornhaut beinahe anliegt. Die Pupille ist stark erweitert, die Iris erscheint leicht trübe oder atrophisch, besonders entbehrt der Pupillarrand des Pigments, das Auge ist ungemein hart. Häufig gesellt sich eine Trübung der Linse in der Form des „Greisenstars“ hinzu. Verhindern die Trübungen es nicht, ein Bild des Augenhintergrundes zu gewinnen, so ist eine Exkavation sichtbar. Auch die Schmerzempfindungen bestehen häufig fort; dieselben können noch eine Steigerung durch anfallsweise auftretende Erhöhungen des intraocularen Druckes erfahren und mit ungemein quälenden Lichtempfindungen verbunden sein. Bei solchen Anfällen erheben sich häufig Bläschen auf der Oberfläche der Hornhaut.

Als Ausdruck einer glaukomatösen Degeneration werden zunächst Staphylome in dem vorderen Abschnitt der Lederhaut angesehen; sie sind anfänglich klein, umschrieben und häufig ist im Anfang nur in der nächsten Umgebung einer stark geschlängelten varicösen Ciliarvene die Lederhaut grau-bläulich verfärbt. Allmählich vergrössern sie sich und ragen stärker hervor; manchmal ist die Zahl derselben nur eine kleine, sind sie zahlreich, so können sie konfluieren. Um die Hornhaut ist dann eine bläulich-durchsichtige Zone von verschiedener Breite an verschiedenen Stellen ausgebuchtet. Eine weitere Form der glaukomatösen Degeneration ist die Phthise des Auges. Der Durchmesser der Hornhaut verringert sich mehr und mehr, eine bandförmige Trübung (siehe § 211) derselben tritt auf, der intraoculare Druck sinkt, und unter Netzhautablösung und Vernarbung des Glaskörpers entwickelt sich die Schrumpfung. In anderen Fällen tritt zunächst eine Blutung im Perichoroidalraum auf, die Hornhaut nekrotisiert,

durch die Perforationsöffnung entleert sich der Inhalt des Auges oder von der nekrotischen Hornhaut aus entwickelt sich eine septische Entzündung des ganzen Auges.

Das Glaukom ist fast ausschliesslich eine Erkrankung des mittleren und höheren Alters und entwickelt sich am häufigsten nach dem 50. Lebensjahre. Beide Geschlechter werden mit ziemlich gleicher Häufigkeit befallen und in der Mehrzahl der Fälle beide Augen nach einander wenn auch in sehr verschiedener Zeitfolge ergriffen. Übersichtige Augen scheinen mehr disponiert zu sein, auch scheint in einzelnen Familien die Erblichkeit eine Rolle zu spielen. Wenn das ohne eine vorausgegangene sichtbare Veränderung am Auge auftretende Glaukom als primäres bezeichnet wird, so tritt auch ein Glaukom nach anderweitigen Erkrankungen des Auges auf, das sog. Sekundär-Glaukom. Entweder macht sich hier eine Drucksteigerung plötzlich geltend, oder der intraoculare Druck vermehrt sich allmählich und in beiden Fällen treten alsdann die geschilderten Erscheinungen auf. Als solche dem Sekundär-Glaukom vorausgehende Erkrankungen des Auges sind hauptsächlich zu bezeichnen: Verwachsungen der Iris, sei es mit der Hornhaut oder der vorderen Linsenkapsel, quellende Linsenmassen oder dislocierte Linsen, die einen Druck auf die nächstgelegenen Teile der Gefässhaut ausüben und eine Reihe von Neubildungen innerhalb des Auges, welche entweder von der Gefäss- oder Netzhaut ausgehen. Auch intra-uterin spielen sich Veränderungen in der Gefässhaut ab, welche ein Sekundär-Glaukom unter dem eigentümlichen Bild des Hydrocephalus congenitus entstehen lassen (siehe § 221).

Die Darstellung der Ursachen einer glaukomatösen Drucksteigerung ist mit besonderen Schwierigkeiten verknüpft. Eine Reihe von namhaften Forschern haben sich bemüht, die näheren Verhältnisse, welche eine intraoculare Drucksteigerung hervorrufen, zu begründen und sich besonders experimentellen Studien gewidmet. Wenn auch eine endgültige Entscheidung noch nicht getroffen werden kann, so ist doch eine Reihe wertvoller Anhaltspunkte für die Beurteilung aufgefunden worden. Allerdings werden häufig die Beobachtungen zu sehr verallgemeinert und aus dem Nachweise einer ganz bestimmten Ursache die Schlussfolgerung gezogen, eine solche müsse überall vorliegen. Das Bestreben, das Bild des Glaukoms auf eine einheitliche Ursache zurückzuführen, ist daher als ein fehlerhaftes zu bezeichnen, vielmehr ist anzunehmen, dass für die grösste Zahl von Fällen eine Reihe von Momenten zusammen sich zu einer schädlichen Gesamtwirkung kombiniert. Der aufmerksame und sorgfältige Untersucher wird in jedem einzelnen Falle abzuwägen haben, wie weit derselbe mit den vorliegenden Erfahrungen in Einklang gebracht werden könne, um zu einer klaren Einsicht in die veranlassende Ursache zu gelangen.

Zunächst werden alle Ursachen, welche den mittleren Druck in der Carotis erheblich ändern, einen merklichen Einfluss auf den intraocularen Druck ausüben. Während Kompression der Carotis auf dem Auge der entgegengesetzten Seite fast gar keine Druckänderung bewirkt, tritt bei Kompression der gleichseitigen Carotis ein rasches Sinken ein, dem sich jedoch bald wieder ein langsames Steigen bis zur Norm anschliesst. Eine Steigerung erfährt ferner der intraoculare Druck durch Verschliessung der Aorta descendens und in allen Fällen, in welchen der Blutdruck im allgemeinen gesteigert wird. Anderseits geht mit dem raschen Absinken des Blutdruckes, wie in Ohnmachten, in der Agone, eine rasche Erniedrigung des Augendruckes einher. Was die venösen Abflüsse anlangt, so findet sich bei Unterbindung beider Jugularvenen ein rasches Steigen des Druckes, das jedoch sehr bald zur Norm übergeht. Wie wohl von vornherein anzunehmen ist, tritt dagegen bei Unterbindung der Venae vorticosae eine bedeutende Steigerung des Augendruckes ein.

In der schon erwähnten Einrichtung der Zufuhr des Blutes im Auge, nämlich einer gewissen Abschwächung der in das Auge eintretenden arteriellen Welle liegt die Gefahr, dass trotz der Erleichterung des venösen Abflusses mit Störungen, welche die Zufuhr wesentlich erschweren, sich eine Stauung geringeren oder stärkeren Grades verknüpft. Zunächst spricht dafür das Auftreten von Glaukom bei Kompression der Carotis communis durch eine Struma überhaupt; bei verschieden entwickelter doppelseitiger Struma entspricht das erkrankte Auge der Seite der stärkeren, das gesunde derjenigen der schwächeren Kompression der genannten Arterie. Die Kompressionswirkung auf das Cirkulationsgebiet der Carotis kann eine Verstärkung durch eine gleichzeitige Sklerose der Wandungen derselben erfahren. Hiezu kommt noch die durch eine Struma bedingte Stauung im Gebiete der oberen Hohlvene. Ferner sind anzuführen Krankheiten, welche mit langdauernder Herabsetzung des Arterien-Herzdruckes verbunden sind, wie Mitral-Affektionen und Klappenfehler des rechten Herzens oder andere Zustände, welche ebenfalls zu venöser Stauung disponieren, wie Emphysem. Einen wichtigen Einfluss übt die Arteriosklerose mit ihren Begleiterscheinungen und Folgezuständen, besonders wenn die Triebkraft des Herzens infolge einer fettigen Degeneration gesunken ist. Die Einseitigkeit eines Glaukoms lässt alsdann das ursächliche Moment in der stärkeren sklerotischen Veränderung der einen und zwar der entsprechenden Carotis communis erkennen. Die Möglichkeit der Entstehung eines Glaukoms ist im allgemeinen um so mehr gegeben, wenn durch interkurrente Krankheiten die Herzenergie herabgesetzt wird, wie auch bei allgemeinen Ernährungsstörungen und Blutmangel oder wenn ein Blutverlust rasch auftritt. Hieher gehören die Fälle

von Glaukom, welche im Gefolge von Pneumonien, nach schweren Wochenbetten oder nach plötzlichen Magen-, Lungen- und Uterusblutungen beobachtet werden. Gewöhnlich ist bei solchen plötzlichen Ursachen die Entstehung eines subakuten oder akuten Glaukoms gegeben, während bei der fortschreitenden Entwicklung der erwähnten anderen Ursachen wohl mehr die Form des chronischen Glaukoms zu erwarten ist. Durch die Störungen des allgemeinen Kreislaufes und der für das Auge so hochwichtigen Cirkulation der Carotis wird Erniedrigung des mittleren Arteriendrucks, Stauung und Überfüllung im Venensystem verursacht, verknüpft mit einer Verlangsamung der mittleren Stromgeschwindigkeit des Blutes.

Keinem Zweifel kann es unterliegen, dass auch vasomotorische Einflüsse eine Steigerung des intraocularen Druckes herzorzubringen vermögen, Einflüsse, deren Ursprung wir in das vasomotorische Centrum und in den obersten Teil des Rückenmarks oder in den Halssympathikus direkt verlegen müssen. Durch direkte Reizung der Medulla oblongata, des Halsmarks und ebenso bei einer reflektorischen Erregung des vasomotorischen Centrums durch Reizung sensibler Nerven wird eine Erhöhung des Augendruckes bewirkt, wobei Blutdrucksteigerung und starke Gefässverengerung coindicieren. Ein erhebliches Sinken des Blut- und Augendruckes erzeugt die Durchschneidung des Rückenmarks zwischen Hinterhaupt und Atlas. So ist eine direkte Erkrankung des Halsmarks und ebenso des vasomotorischen Centrums anzunehmen, in Fällen mit den Erscheinungen einer akuten Myelitis der oberen Teile des Rückenmarks und in solchen, in welchen bei doppelseitigem Glaukom zugleich die akuten oder subakuten Erscheinungen einer Bulbärparalyse vorhanden sind, auch in Fällen von Commotio cerebri und Diabetes insipidus. Auch dürfte daran gedacht werden, dass bestimmte lokal abgrenzbare Bezirke des vasomotorischen Centrums ausschliesslich oder fast ausschliesslich für die Innervation des Kreislaufes im Auge in Frage kommen.

Anlass zu einer solchen Vermutung gaben Beobachtungen von einseitiger beträchtlicher Druckerhöhung in einem Falle von Luxation des obersten Halswirbels, und einer einseitigen Druckherabsetzung bei Tetanus, entsprechend der Seite, auf welcher auch eine stärkere Schweißsekretion ausgesprochen war.

Auch das Auftreten des Glaukoms nach starken Gemütsbewegungen ist als auf centraler Ursache beruhend anzusehen und nicht selten werden Individuen befallen, welche eine hochgradige Reizbarkeit ihres nervösen Systems und eine durch dieselbe bewirkte Änderung des Kreislaufs aufzuweisen haben. Manchmal findet dies auch äusserlich seinen Ausdruck; in einem

Falle mit doppelseitigem Glaukom bestand eine derartige Irritabilität des Gefäßsystems der Haut, dass ein leichtes Streichen über eine Hautstelle, besonders am Rücken, genügte, um stundenlang sich erhaltende rote Flächen zu erzeugen.

Bei Reizung des Halssympathikus steigt der Druck rasch, worauf bald diese Steigung in ein langsames Sinken übergeht. Dabei erweitert sich die Pupille immer sehr rasch und beträchtlich. Von vornherein wäre von der Reizung des Halssympathicus als Wirkung eher eine Herabsetzung des intraocularen Druckes zu erwarten, da ja die Spannung der Gefäßwände im Auge gesteigert wird. Allein es handelt sich auch hier wohl, wie an der Niere, um die Resultate von zwei entgegengesetzt wirkenden Faktoren, nämlich der elastischen Ausdehnung der Gefäßwandungen durch den erhöhten Blutdruck und ihrer Kontraktion durch die vasomotorische Erregung. Je nachdem es sich um das Überwiegen des einen oder anderen Faktors handelt, wird der Druck eine Erhöhung oder Herabsetzung erfahren, wobei noch in Betracht zu ziehen ist, dass die vasomotorische Erregung in einen Ermüdungszustand übergehen kann.

Die Durchschneidung des Halssympathikus bewirkt unter Pupillenverengerung ein Sinken des Druckes, welchem mitunter ein Steigen folgt. Andere Beobachter konnten keinen wesentlichen Einfluss auf den Augendruck erkennen. Für eine Druckherabsetzung, bewirkt durch Sympathikuslähmung, sprechen aber die klinischen Beobachtungen von direkten Verletzungen oder Kompressionen des Halssympathicus, die, der Natur der Sache nach, am häufigsten nur einseitig vorhanden, eine einseitige Druckherabsetzung, verbunden mit Pupillenverengerung, hervorrufen.

Über den Einfluss des Nervus trigeminus auf den Augendruck werden ebenfalls verschiedene Angaben gemacht; ja es wird demselben die Eigenschaft eines spezifischen Sekretionsnerven für das Auge zugeschrieben. Bei Reizung des Nervus trigeminus handelt es sich aber um eine Reizung sensibler Fasern mit ihrer Einwirkung auf das vasomotorische Centrum oder um eine solche der in der Bahn des Nervus trigeminus verlaufenden sympathischen Fasern oder wohl mit Hinblick auf die Höhe des gesteigerten Druckes um beide zu gleicher Zeit. Bei Durchschneidungen des Nervus trigeminus tritt nicht so deutlich eine Wirkung auf den Augendruck hervor. Anfangs bleibt der letztere unverändert oder kann sogar noch etwas zunehmen, bald darauf nimmt er ab. Beim Menschen ist aber bei Trigeminus-Lähmung eine Abnahme des Druckes zu beobachten, anderseits eine Zunahme bei Neuralgien im Bezirke des Nervus trigeminus.

Experimentell wurde festgestellt, dass auch bei Reizung der sensiblen Endigungen des Trigeminus durch chemische Stoffe, die auf die Hornhaut

gebracht wurden, sowie bei mechanischer Reizung der Iris eine Erhöhung des Augendruckes, wohl doch nur auf reflektorischem Wege, zustande kommt. In letzterer Weise sind auch die Drucksteigerungen bei Erkrankungen bestimmter Organe des Körpers zu erklären, von welchem erfahrungs-gemäss leicht reflektorisch nervöse Störungen ausgelöst werden, wie bei Frauen im Gefolge von Uterin-Leiden. Schliesslich ist auch durch direkt auf das Auge wirkende Schädlichkeiten die Möglichkeit der Entstehung eines Glaukoms gegeben. Schon das Spiel der Irismuskulatur äussert auf die Höhe des intraocularen Druckes einen bestimmten Einfluss in der Art, dass die Erweiterung der Pupille eine Steigerung, die Verengerung eine Herab-setzung der Druckhöhe bedingt. Bei der Erweiterung der Pupille wird die Iris auf ein kleines Areal zusammengezogen, die in ihr mehr oder weniger gestreckt verlaufenden Gefässe, sowohl arterielle als venöse, müssen in hohem Masse geschlängelt werden, dadurch werden Widerstände für den arteriellen Blutstrom eingeschaltet und mechanische Hindernisse für den Abfluss des venösen Blutes geschaffen. Wenn die Gefässe stärker als normal gestreckt werden, wie bei einer Verengerung, so muss um-gekehrt der Blutstrom beschleunigt werden.

Dem Erörterten entsprechend erhöht auch Atropin in der zur Herbeiführung einer Pupillen-Erweiterung gebrauchten Dosis, in den Bindehaut-sack gebracht, den intraocularen Druck. Die Fälle, in welchen kurze Zeit nach einer Atropin-Einträufelung in den Bindehautsack eine intraoculare Drucksteigerung sich einstellt, erhalten dadurch eine befriedigende Erklärung, zumal es sich um ältere Individuen handelt, bei welchen das Gefässsystem wohl gleichzeitig nicht mehr normal ist; nicht selten waren schon Anzeichen einer intraocularen Drucksteigerung früher vorhanden und wurde ein sog. latentes Glaukom durch Atropin-Einträufelung zu einem offenen Ausbruche veranlasst.

Entgegengesetzt dem Atropin werden in der gleichen Weise alle Mittel wirken, welche die Pupille verengen. Das am häufigsten benutzte Physostigmin bedingt aber zunächst eine Drucksteigerung, wie auch in einer Reihe von Fällen bei Atropin-Einträufelung anfänglich eine Druckver-minderung beobachtet wurde. Zur Erklärung dieser Erscheinungen ist die gleichzeitige Reizung der Iris-Nerven zu berücksichtigen; sie findet bei Physostigmin einen besonderen Ausdruck noch darin, dass kurze Zeit nach der Einträufelung reflektorische Zuckungen im Musculus orbicularis der Lider und zuckende oder dumpfe Schmerzen auf der entsprechenden Kopf-seite oder selbst im Auge auftreten, bei Atropin, dass es bei mit stärkeren Schmerzen einhergehenden Entzündungen der Iris wohl durch das Sistieren jeder Bewegung schmerzstillend wirkt.

Ob durch die Accommodation eine Änderung der Druckhöhe hervorgebracht wird, ist zweifelhaft. Während einerseits durch anhaltende Kontraktion des Musculus ciliaris der Blutstrom verlangsamt werden kann, wird anderseits ein gewisser Grad von Streckung der schief durchtretenden, in dem vorderen Abschnitt der Aderhaut verlaufenden Gefäße durch die Vorwärtsbewegung der Aderhaut bei der Accommodation bewirkt und dadurch eine gewisse Kompensation geschaffen. Auch ist an die Möglichkeit eines gewissen Reizzustandes in der Nervenausbreitung bei längerer Dauer der Kontraktion des Musculus ciliaris zu denken. Diese Momente sind auch bei der den Accommodationsmuskel lähmenden Einwirkung des Atropin und der denselben erregenden, des Physostigmin zu berücksichtigen.

Die Beobachtung, wonach ein Glaskörpervorfall bei angestrengter Accommodation sich vorbauschte, bei Nachlass derselben sich abflachte, kann auch durch die gleichzeitige stärkere Wirkung der Musculi recti interni erklärt werden. Selbstverständlich vermag jeder Druck von aussen den Augendruck zu steigern, sei es dass ersterer von Seite der Lider und der äusseren Augenmuskeln, sei es dass er durch eine künstliche Gewalt, wie Andrücken des Fingers zustande kommt. Doch dürfte in Wirklichkeit eine Thätigkeit der Augenmuskeln und des Accommodationsmuskels höchstens ein Gelegenheitsmoment für die Entstehung eines glaukomatösen Anfalles darbieten, wie dies Fälle darthun, in welchen nach anhaltender Arbeit in der Nähe bei zu Glaukom disponierten Individuen fast regelmässig ein Anfall auftrat.

Wie für die Erklärung der Entstehung eines Glaukoms bei Arteriosklerose die sklerotische Veränderung der Wandung der Carotis communis namhaft gemacht wurde, und wohl eine gleiche der Carotis interna oder der Arteria ophthalmica angenommen werden darf, so wurde auch eine Sklerose der Iris-Arterien bei Glaukom gefunden, und in die gleiche Kategorie hinsichtlich der Wirkung auf den Kreislauf ist auch dasjenige Glaukom zu stellen, welches mit sichtbaren Veränderungen entweder an dem Pigmentepithel oder an den Gefäßen der Netzhaut und gleichzeitigen Blutungen in der letzteren bei Schrumpfniere auftritt. Hier handelt es sich um hyaline Veränderungen der Wandungen der Choriocapillaris und von Netzhautgefäßen, sowie Verengerung ihrer Lichtung. In diesen Fällen sind sonach lokale starke Widerstände in den Kreislauf eingeschaltet, wozu noch der Einfluss der allgemeinen Cirkulationsstörung sich hinzugesellt. Auch bei anderen Erkrankungen der Gefässwandungen der Iris, wie der syphilitischen, können Drucksteigerungen aus gleicher Ursache auftreten. Ferner ist dies der Fall, wenn nach verschiedenartigen Erkrankungen eine vollkommene Verödung und Atrophie einzelner Ciliarfortsätze stattfindet, oder die Venae

vorticosae durch septische Thromben oder durch Druck von seitens intraocularer Geschwülste eine Verschliessung erfahren.

Bei den reichlichen Anastomosen in der Gefässhaut wird es immerhin für die Entstehung einer dauernden intraocularen Drucksteigerung auf die Ausbreitung und die Raschheit, mit welcher sich in der Gefässhaut Erkrankungen der Gefässwandungen entwickeln, ankommen, abgesehen von der Einwirkung einer stärkeren oder geringeren allgemeinen Kreislaufstörung.

Auch der Beschaffenheit der Lederhaut wird eine gewisse Bedeutung für die Entstehung des Glaukoms zugeschrieben. Im ganzen ist die Lederhaut wenig dehnbar; die ganze Augenkapsel muss sich bei Erhöhung des Augendruckes aus physikalischen Gründen mehr und mehr der Kugelgestalt nähern. Dies scheint aber doch nur in sehr geringem Masse der Fall zu sein, da Messungen des Krümmungsradius der Hornhaut bei erhöhter Spannung keine oder nur geringe Abflachung ergeben haben. Dass aber irgend eine primäre Erkrankung der Lederhaut mit einer Retraktion des Gewebes einhergehe, wodurch glaukomatóse Zustände hervorgerufen werden könnten, ist durchaus unglaublich, höchstens könnte die Elasticitätsverringerung im höheren Alter als Hilfsmoment herbeigezogen und die Disposition des hypermetropischen Auges zu Glaukom auf eine stärkere Dicke der Lederhaut zurückgeführt werden. In gewissem Sinne und in gewissem Grade wird die geringe oder stärkere Elasticität der Kapsel Druckschwankungen zu regulieren imstande sein, indem sie auf die die Lederhaut durchsetzenden Gefässe einen Einfluss ausübt. Wird der arterielle Blutdruck durch irgend eine Ursache vermehrt, so wird die hiedurch vergrösserte Spannung des Auges einerseits dem Zufluss des arteriellen Blutes grösseren Widerstand entgegensetzen und anderseits den Abfluss des venösen beschleunigen. Letzteres Moment kann bei einer starren Lederhaut nicht zur Geltung kommen, da die Erweiterung der Durchtrittsöffnungen erschwert ist. Wichtiger noch erscheint die erschwerete Füllung des arteriellen Stromgebietes.

Schliesslich hat man noch die Verhinderung der Kommunikation zwischen der Flüssigkeit des Glaskörperraums und der vorderen Kammer und die Verlegung der Abflusswege für die Augenflüssigkeit überhaupt als Ursache des Glaukoms angeschuldigt. Im Hinblicke auf die erhöhte Disposition des höheren Alters zu Glaukom wurde angenommen, dass, wenn der Abstand zwischen Linsen-Äquator und Firsten des Ciliarkörpers wesentlich durch Zunahme des äquatorialen Linsendurchmessers mit fortschreitendem Alter sich verkleinere, der Weg zwischen Glaskörper und vorderer Kammer durch die Zonula hiedurch verengt werde, demnach sich Flüssigkeit im Glaskörperraum anstape. Durch den gesteigerten

Glaskörperdruck werde zugleich die Linse stärker an die Hinterfläche der Iris angepresst und dadurch die hintere Kammer möglichst verengt. Auch genüge eine sehr geringe Steigerung des Druckes im Glaskörperraume, um die Ciliarfortsätze nach vorn an die hintere Fläche der Iriswurzel zu treiben, wodurch der *Fontana*'sche Raum mehr oder weniger vollständig verschlossen werde. Ebenso könne eine solche Verlegung des *Fontana*'schen Raumes durch das Angepresstsein der durch Blutüberfüllung und Entzündung geschwellten Ciliarfortsätze stattfinden. Ein Verschluss des Abflussweges im *Fontana*'schen Raum und nach dem *Schlemm*'schen Kanal werde endlich hervorgebracht durch eine primäre indurierende Entzündung, wodurch der genannte Raum oblitteriere und eine ringförmige Verwachsung der Iriswurzel erzeugt werde, oder sekundär herbeigeführt durch eine Kompression des Balkengewebes des *Fontana*'schen Raumes infolge der wenn auch geringen Formveränderung des Auges durch den gesteigerten Druck. Mehr und mehr ist aber die Ansicht durchgedrungen, dass die geschilderten Veränderungen mehr als Folgezustände des gesteigerten Augendruckes zu betrachten sind oder denselben in höherem Masse verstärken oder die Fortdauer desselben erklären und so einen Circulus vitiosus darstellen. In diesem Sinne ist auch die Verlegung des *Fontana*'schen Raumes von Bedeutung, allerdings nicht von ausschliesslicher, da in einer Reihe von Fällen sie vermisst wurde. Von viel grösserer Bedeutung schiene mir eine Verschliessung des *Schlemm*'schen Kanals durch einen frischen oder organisierten Thrombus.

Fasst man das Gesagte zusammen, so ist das Primäre der Drucksteigerung in dem Gefässsystem zu suchen und durch mechanische Verhältnisse hervorgerufen, sei es dass dieselben bedingt sind durch materielle Stromhindernisse (sog. mechanisches Glaukom) oder durch Veränderungen der Strombahn, beruhend auf vasomotorischen Einflüssen (sog. nervöses Glaukom). Als Hilfsursachen kommen hauptsächlich in Betracht: Die Beschaffenheit der Lederhaut und die Verlegung des *Fontana*'schen Raumes.

Entsprechend den Anschauungen über das Wesen der Entzündung ist bei den Formen des entzündlichen Glaukoms eine Alteration der Gefässwände und eine Auswanderung von weissen Blutkörperchen anzunehmen. Damit steht im Einklange das Vorkommen von mehr oder weniger zahlreichen weissen Blutkörperchen, entweder in zerstreuter Weise oder in Herdform, sowohl in der Regenbogen als in der Aderhaut und dem Strahlenkörper. Dass es im Verlaufe der Kreislaufstörung auch zu Blutungen kommen kann, und dieselben als die natürliche Folge der Drucksteigerung aufzufassen sind, ist nicht

zu verwundern, wenn es sich um erkrankte Gefäßwandungen handelt. Im allgemeinen sind aber die pathologisch-anatomischen Befunde spärlich und wenig bezeichnend. Als solche sind noch zu erwähnen: Atrophie der Ciliarnerven und des Ciliarmuskels, Exsudat und Bindegewebsneubildung zwischen Netzhaut und Aderhaut oder im Perichoroidalraum, eigentümliche Verlängerungen der Stäbchen und Zapfen, seröse Durchtränkung der Netzhaut, sklerotische Veränderungen der Arterien und Varikositäten der Kapillaren derselben, in den späteren Stadien Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellschicht, im Glaskörper eine grössere Anzahl von Zellen mit Vakuolenbildung. Was das eigenständige Verhalten des Sehnerveneintrittes anlangt, so wurde dessen anatomischer Nachweis erst erbracht, nachdem die Augenspiegeluntersuchung die Aufmerksamkeit auf dasselbe gelenkt hatte. Ersterer lehrte die Niveauveränderung

der Papille, welche der Augenspiegel scheinbar als hügelige Hervorwölbung zeigte, als eine Vertiefung erkennen (siehe Fig. 64).

Die Vertiefung kann von einem äusserst zellen- und gefässreichen Gewebe



Fig. 64.

eingenommen sein, welche sich noch in den Glaskörperraum hineinerstreckt, oder zeigt eine oder mehrere leistenartige Hervorragungen (siehe Fig. 64). Zugleich wurde in vorgeschrittenen Fällen ein Schwund der Nervenfasern des Sehnerven gefunden, welcher sich nach einer Reihe von Jahren durch den Stamm desselben bis in das Chiasma und die Traktus fortpflanzen kann. Auch wurden Blutungen im Sehnervenstamm nachgewiesen.

Was die Erklärung der Einzelerscheinungen bei einer Steigerung des intraocularen Druckes anlangt, so wiederholt sich hier die Möglichkeit einer verschiedenen Deutung, auch im Hinblick auf die verschiedenen Ansichten über das Wesen des Glaukoms.

Wenn durch die Steigerung des intraocularen Druckes der Abfluss des venösen Blutes durch die Wirbelvenen erschwert wird, so ist die Folge eine Stauung in den vorderen Ciliarvenen, welche sich erweitern und wodurch ein förmlicher venöser Gefässkranz im Umkreis der Hornhaut zur Entwicklung kommt.

Durch den vermehrten Druck sollen die Ciliarnerven eine Kompression erfahren und infolge davon Anästhesie der Hornhaut, unregelmässige Erweiterung und Starrheit der Pupille, Beschränkung des Accommodationsvermögens eintreten. Bei

der Anästhesie der Hornhaut kommt aber in Betracht, dass die in ihr verlaufenden Nerven möglicherweise durch die die Hornhaut durchtränkende Flüssigkeit, die als eine Folge der Stauung in dem der Hornhaut zugehörigen Gefässgebiet erscheint, komprimiert werden, wie auch die Trübung der Hornhaut sowohl durch die genannte Stauung als auch durch den gesteigerten Augendruck allein zustande kommen kann (siehe § 212). Ob bei den Störungen an der Pupille und in der Funktion des Musculus ciliaris nicht auch entzündliche Veränderungen oder Blutungen an und für sich eine Rolle spielen, ist zu berücksichtigen. Auch bewirkt eine Steigerung des Druckes in der vorderen Kammer in mechanischer Weise ein Zurückdrängen der Iris nach der Wurzel zu. Das Vorrücken der Linse und die Abflachung, sowie der dadurch bedingte stärkere oder geringere Brechzustand, ferner die Verengerung der vorderen Kammer sind als Folge der Zunahme des Druckes im Glaskörperraum zu betrachten, wie auch die Abflachung der vorderen Kammer schon nach kurzer Zeit zu beobachten ist, wenn man künstlich durch Einspritzen von Kochsalzlösung in den Glaskörperraum des lebenden Tieres Wasser aus der Umgebung entzieht und so den Druck steigert.

Von besonderer Bedeutung ist das Zustandekommen der Funktionsstörungen von seiten der Netzhaut und des Sehnerven. Was zunächst die Netzhaut anlangt, so wird unzweifelhaft ein Druck auf dieselbe ausgeübt; nach der gewöhnlichen Auffassung findet dieser Druck ein sichtbares Zeichen in dem Auftreten eines Pulses in den Netzhautarterien, welcher so zu erklären wäre, dass der Glaskörperdruck nur während der Herzstole von dem Blutdruck überwunden wird, während zur Zeit der Herzdiastole eine Kompression des Blutsäule im Arterienrohr erfolgt. Bei noch stärkerer Drucksteigerung sei die Herabsetzung des Sehvermögens durch eine fast vollkommene Blutlere des Netzhautgefäßsystems bedingt und es trete eine ischämische Netzhautparalyse ein. Ebenso werden die Blutungen in der Netzhaut aus der gleichen Ursache, nämlich der Kompression, erklärt. Gewiss ist aber auch zu gleicher Zeit anzunehmen, dass die Störungen des Gefäßsystems im allgemeinen wie an den Gefäßen der Aderhaut, so auch an den Gefäßen der Netzhaut zum Ausdruck kommen müssen. Gerade bei dem Glaucoma haemorrhagicum und fulminans wird eine gleichzeitige hochgradige Veränderung der Gefäßwandlungen der arteriellen Verzweigungen der Netzhaut vorhanden sein. Weiterhin ist zu beachten, dass Ernährungsstörungen des Pigmentepithels und der Stäbchen- und Zapfenschicht hervorgerufen werden können, worauf besonders die Störung des Lichtsinnes zu beziehen ist.

Begleiten die der Netzhaut zuzuschreibenden Funktionsstörungen vorzugsweise die akuten oder subakuten Formen des Glaukoms, so wird bei den

chronischen Formen die Ursache, welche die Funktionsstörung verschuldet, vorzugsweise in den Sehnerven verlegt. Es bilde sich durch den gesteigerten Druck eine Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven, zugleich eine Atrophie der Sehnervenfasern, welche sich auf die Nervenfasern- und Ganglienzellschicht der Netzhaut fortpflanze. Das Auftreten und die Bedeutung der Exkavation bedarf einer besondern Würdigung. Ohne Zweifel kann durch eine intraokulare Drucksteigerung eine Ausbuchtung der Stelle des Sehnerveneintrittes stattfinden. Doch ist von vornherein zu erwarten, dass es hiezu einer längeren Dauer und einer bestimmten Höhe des Druckes bedarf. Dazu kommt noch, dass wegen eines verschiedenen anatomischen Baues und einer verschieden starken Entwicklung der Lamina cribrosa auch eine individuell verschiedene Reaktion angenommen werden muss. So wenig jede Exkavation ein Zeichen einer intraocularen Drucksteigerung darstellt, ebensowenig ist bei letzterer regelmässig eine Exkavation nachzuweisen.

Es kann sich nämlich, wenn ohne Steigerung des intraocularen Druckes ein bedeutender Niveauunterschied zwischen dem die Eintrittsstelle der Sehnerven begrenzenden Bindegewebsring und dieser selbst sichtbar ist, um ein angeborenes Eingesenksein der Lamina cribrosa handeln; hier anzunehmen, dass nur dies hinsichtlich der Lamina cribrosa der Fall sei, die Nervenfasern aber in dem gewöhnlichen Niveau sich befänden, und nur wegen ihrer durchsichtigen Beschaffenheit im Augenspiegelbild nicht zum Ausdruck kämen, erscheint für die Erklärung der unversehrten Funktion unnötig, da dieselbe Zahl von Nervenfasern, in der gleichen Breite und Dicke, wie sie von einer gipfelartigen Erhebung aus in die Netzhaut ausstrahlen können, ebenso von einer Vertiefung aus sich auszubreiten vermag. Dass anderseits zur Erklärung der Funktionsstörungen eine Ausbuchtung der Eintrittsstelle der Sehnerven nicht unumgänglich notwendig ist, beweisen die Fälle von akutem und subakutem Glaukom, in welchen keine Spur von Einsenkung, vielmehr nicht selten eine leichte Erhebung nachzuweisen ist. Bei dem Zusammenhang von Gefässen des Sehnerven mit solchen der Aderhaut ist es selbstverständlich, dass Cirkulationsstörungen sich auch an der Eintrittsstelle des Sehnerven zeigen, wo sie in der Form einer hyperämischen Kongestion und Schwellung auftreten können. Auch ist nicht zu erkennen, dass eine solche hyperämische Kongestion bei einer längeren Dauer zu einer Veränderung des Nervengewebes mit dem Endausgang in Atrophie führen kann. Um so leichteres Spiel wird der intraoculare Druck dann hinsichtlich der Ausbuchtung der Lamina cribrosa haben.

Auch erscheint es mehr als wahrscheinlich, dass für bestimmte Formen des Glaukoms, wie für das Glaukoma inflammatorium und fulminans, zu-

gleich Erkrankungen der innerhalb des Sehnerven verlaufenden Gefäße vorliegen, wie dies auch für die Netzhaut aus den pathologisch-anatomischen Befunden hervorgeht. Im allgemeinen waltet ein ähnliches Verhältnis ob wie bei der Entstehung der Ausbuchtungen in dem vorderen Teile der Lederhaut, wo zugleich Erkrankungen der Gefäße und des Gewebes der Ader- und Lederhaut mit einer Steigerung des intraocularen Druckes einwirken. In der gleichen Weise ist auch der um die Begrenzung des Sehnerven entstehende Hof zu erklären, wozu wohl noch ein Zug-Moment durch die infolge der Exkavation stärker angespannten Bindegewebsbündel der Lamina cribrosa hinzutreten mag. Als Endausgang erscheint im Bereiche des Ringes die Atrophie des Pigmentepithels und des Gewebes der Aderhaut (siehe Fig. 64).

Gleichviel, ob die eine oder andere Ursache vorzugsweise sich geltend macht, ist in der Regel eine mit der Skleralbegrenzung des intraocularen Sehnervenendes abschliessende napfförmige Ausbuchtung für die Diagnose einer schon längere Zeit bestehenden Erhöhung des Druckes massgebend. Doch gilt dies für die Anfänge oder für die verschiedenen Stadien einer Ausbuchtung nicht in allen Fällen, vielmehr kommt es darauf an, welche Gestaltung die Eintrittsstelle des Sehnerven ursprünglich dargeboten hat. Hat eine in der Mitte oder nahezu der Mitte der Sehnervenpapille gelegene Stelle derselben durch die Art und Weise der Ausstrahlung der Nervenfasern eine mehr trichterförmige Ausbuchtung dargeboten, so ist, vorausgesetzt dass die Resistenz dadurch eine verminderte ist, anzunehmen, dass die Exkavation von der Mitte nach dem Rande zu fortschreitet und eine Trichterform in derselben sich erhält.

Ferner ist zu beobachten, dass die Ausbuchtung am Rande der Eintrittsstelle des Sehnerven nicht allseitig gleichmässig beginnt. Daraus geht hervor, wenn die Druckursache als das einzige bestimmende Moment angesehen wird, dass an einzelnen Stellen ein geringerer Widerstand vorhanden ist. Dies ist auch höchst wahrscheinlich für die äussere Hälfte der Eintrittsstelle des Sehnerven, in welcher eine viel geringere Dichtigkeit der Nervenfasern vorhanden ist, gegenüber der nach innen, oben und unten gelegenen Teile. Daraus ist auch der so häufige Gesichtsfeldausfall in der inneren Hälfte zu erklären.

Ist einmal die Exkavation gegeben, so vereinigen sich Zug und Druck, um die Atrophie der Nervenfasern nach und nach zu steigern; ebenso kann der Arterienpuls und die geringe Füllung der arteriellen Verzweigungen auf die Erschwerung des Zuflusses infolge der Knickung der Gefässtämme am Exkavationsrand zurückgeführt werden.

Dass der intraoculare Druck überhaupt Ausbuchtungen der Augenkapsel hervorzubringen imstande ist, dafür spricht mit aller Deutlichkeit die Ausbuchtung von früher erkrankten Stellen der Hornhaut, die sog. Ektasie von Hornhautnarben bei Sekundär-Glaukom. Die Ursachen für das Auftreten eines solchen sind in der Verlegung und Verödung von Gefässen und in Nervenreizung infolge von Zug und Druck zu suchen. In welcher Weise die Entstehung des Hydrophthalmaus zu erklären ist, ist noch unklar; am wahrscheinlichsten sind es wohl primäre Veränderungen der Gefässwandungen. Die Atrophie des Gewebes der Gefässhaut, die dünne Beschaffenheit der Kapsel sind auch als Beweise für die Druckwirkung anzusehen, um so mehr als gerade bei kindlichen Individuen gesteigerter intraocularer Druck die stärksten Ausdehnungen und Atrophien der Lederhaut im vordersten Teil des Auges hervorzubringen imstande ist.

Die Behandlung einer intraocularen Drucksteigerung hätte vor allem die Beseitigung derjenigen Momente anzustreben, welche eine solche hervorrufen. Da dies nicht möglich erscheint, so beschränkt sie sich darauf, die Drucksteigerung im Auge zu bekämpfen und ist daher eine symptomatische. In der Anschauung über den Einfluss und den Wert der hiefür empfohlenen Mittel spiegeln sich die verschiedenen Ansichten wieder, welche sich über das Wesen des Glaukoms gebildet haben. Als das einflussreichste Mittel ist die Iridektomie zu betrachten. Die Art der Wirkung ist eine noch nicht vollkommen aufgeklärte, wahrscheinlich sind auch hier verschiedene Momente von Bedeutung. Bei iridektomierten Augen von Tieren wurden einige Wochen nachher direkte Anastomosen zwischen Arterien und Venen beobachtet. Auch am iridektomierten Menschenauge scheint ein solches Vorkommen höchst wahrscheinlich. Das Wegfallen des langen engen Kapillarnetzes und der Ersatz desselben durch weite Anastomosen würde durch Verminderung der Widerstände eine Herabsetzung des Druckes zur Folge haben, nicht bloss in den seiner Kapillaren beraubten Arterienzweigen, sondern auch in dem ganzen Circulus arteriosus iridis major und in allen Irisarterien. Wegen der Kommunikation derselben mit den Arterien der Aderhaut durch die Rami recurrentes würde auch dort der Druck, wenn auch in geringem Grade, abnehmen. Als Bedingung für die Heilwirkung der Iridektomie erscheint daher die Ausschneidung eines möglichst breiten Irissektors, da hiernach die Wahrscheinlichkeit der Bildung von Anastomosen überhaupt und einer grösseren Zahl derselben erhöht wird. Die Tiefe des Sektors ist deshalb von Wichtigkeit, weil die Wirkung um so grösser sein muss, je mehr von den engen Gefässen weggenommen wird und je dickere Anastomosen ge-

bildet werden. Ferner wird angenommen, dass wenigstens an der Stelle des Irisdefektes die Iris durch die geschwellten Ciliarfortsätze nicht mehr nach vorn vorgetrieben werden könne, die Kommunikation zwischen Glaskörper und vordere Kammer eine freiere werde, oder dass die gleichzeitige Excision von Irisnerven einer Neurektomie gleich zu achten sei. Eine besonders lebhafte Vertretung findet auch die Ansicht, dass durch den Schnitt und die daraus hervorgehende Narbe die Oberfläche der starren Lederhaut vergrössert und eine für den Abfluss der vermehrten Augenflüssigkeit leichte passierbare Narbe, eine sog. Filtrationsnarbe, gesetzt werde. In der That bleibt häufig nach der Iridektomie an der Stelle des Einschnittes ein bläuliches, etwas durchscheinendes, von einzelnen feinen weissen Bälkchen durchzogenes Gewebe von einer gewissen Breite dauernd zurück, eine cystoide Vernarbung. Endlich hat man noch hervorgehoben, dass für den vorher verschlossenen Abfluss im *Fontana-schen Raum* ein neuer Weg geöffnet werde oder dass durch den Schmitt allein schon eine Nervendurchschneidung zustande komme, welche wie eine Neurotomie wirke.

Nicht selten finden bei der Iridektomie Blutungen in der vorderen Kammer statt, und ebenso wurden solche im Glaskörper und in der Netzhaut nach derselben beobachtet, die auf rasche Herabsetzung des intra-ocularen Druckes und Entlastung der Gefäße zurückgeführt werden.

In einer Reihe von Fällen ist der Heilungsverlauf ein abnormer. Die Wunde schliesst sich äusserst langsam oder gar nicht, und bleibt das Auge hart; im letzteren Falle treten spontan und bei Druck auf die Gegend des Ciliarkörpers schmerzhafte Empfindungen auf, die äusserlich sichtbaren Gefäße sind stark gefüllt und gestaut und in diesem Zustande kann das Auge lange Zeit verharren bis zum allmählichen Eintritt der Atrophie. Diese Glaukome hat man als maligne bezeichnet; über die nähere Ursache ist nichts Genaues anzugeben. In anderen Fällen beobachtet man manchmal, dass noch nach Wochen die vordere Kammer sich aufgehoben zeigt, ja dass bei einer plötzlich starken Drucksteigerung sogar die Linse aus der Wunde austritt.

Die Leistung der Iridektomie ist nach den verschiedenen Formen des Glaukoms und dem Bestehen desselben verschieden. In den akuten Fällen ist die Heilwirkung am grössten, und je früher die Operation ausgeführt werden kann, desto grösser pflegt der Erfolg zu sein; dann folgen hinsichtlich der Wirkung die chronischen entzündlichen Formen und zuletzt das nicht entzündliche Glaukom. Bei letzterem ist bei nicht zu weit vorgeschrittener sichtlicher Atrophie des Sehnerven der Erfolg höchstens der einer Erhaltung des vorhandenen Sehvermögens, manchmal auch nur für einen längeren Zeitraum. Anderseits darf auch nicht verschwiegen

werden, dass gerade in diesen Fällen manchmal eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens, ja vollständiger Verfall desselben sehr bald nach der Iridektomie auftritt. Man hat daher hier die Sklerotomie besonders empfohlen. Die Erfahrungen über die günstige Wirkung der Sklerotomie sind indessen keineswegs fest begründet, wenn auch nicht zu leugnen ist, dass sie vorzuziehen wäre, würde ihr dieselbe Heilkraft, wie der Iridektomie, innewohnen. Die künstliche Pupille verursacht Blendungserscheinungen und infolge der Vernarbung der Schnittwunde kann irregulärer Astigmatismus mit entsprechender Herabsetzung des Sehvermögens entstehen. Zu empfehlen ist die Sklerotomie bei abgelaufenem Glaukom behufs Hebung der Schmerzen und in denjenigen Fällen von entzündlichem Glaukom, in welchen die Ausführung der Iridektomie wegen starker Enge der vorderen Kammer besonderen Schwierigkeiten begegnet.

Von nicht-operativen Eingriffen haben Physostigmin und Pilocarpin, in  $\frac{1}{2}\%$  Lösungen in den Bindehautsack eingetrüfelt, einen grossen Wert; die Wirkungsweise der genannten Alkalioide wurde schon früher besprochen. Leichtere subakute Anfälle gehen hiedurch vollständig zurück und auch bei chronischen Fällen tritt eine Herabsetzung des intraocularen Drucks mit Hebung des Sehvermögens ein. Doch ist hier der Erfolg kein dauernder. Für gewöhnlich kann die Anwendung dieser Mittel nur eine versuchsweise sein und vorzugsweise bei beständig unter Beobachtung bleibenden Fällen. Ein grosser Vorteil besteht noch darin, dass man in frischen entzündlichen Fällen mit der Ausführung einer Operation etwas zuwarten kann, besonders mit Rücksicht darauf, dass die niedrige Kammer sich mehr vertieft und dadurch eine exaktere Operation gestattet wird. Auch nachdem die Operation ausgeführt ist, oder wenn später leichtere Recidive auftreten, sind die Einträufelungen von sehr guter Wirkung auf die Herabsetzung des Augendruckes. Auch dürfte eine Einträufelung von Physostigmin oder Pilocarpin in zweifelhaften Fällen von chronischem nicht-entzündlichem Glaukom diagnostisch verwertbar sein, wenn nach der Einträufelung eine nicht unwesentliche Zunahme des Sehvermögens festgestellt werden kann.

In Fällen, in welchen eine einmal ausgeführte Operation nicht eine hinreichende Druckherabsetzung bewirkt, wie dies vorzugsweise bei der Iridektomie durch Einklemmung der Iriszacken zu geschehen pflegt, und bei denen auch eine länger fortgesetzte Physostigminbehandlung nicht zum Ziele führt, ist die Operation zu wiederholen, und bei einer früheren Sklerotomie jedenfalls die Iridektomie zu wählen; bei vorangegangener Iridektomie ist es zweckmäßig, die zweite entgegengesetzt der ursprünglichen anzulegen. Bei dem Sekundär-Glaukom infolge von Verwachsungen der Iris mit der Hornhaut ist eine Iridektomie, und zwar entsprechend der durchsichtigsten Stelle

der Hornhaut auszuführen, da hier zugleich eine optische Wirkung erzielt werden soll.

Von weiteren therapeutischen Massregeln ist noch zu erwähnen, dass die Schmerzen durch Anwendung von narkotischen Mitteln bekämpft werden können. Die Schmerzen können aber einen so unerträglichen Grad erreichen, dass nichts anderes übrig bleibt, als eine Enukleation des erkrankten Auges in solchen Fällen vorzunehmen, in welchen eine vollständige Erblindung eingetreten ist. Häufiger geschieht dies bei dem Sekundär-Glaukom, im Gefolge von Hornhautnarben und hochgradiger Ektasie, hier zugleich wegen der Beseitigung der kosmetischen Entstellung. Im Übrigen ist das Allgemeinbefinden des Kranken genau festzustellen und mit genauer Berücksichtigung desselben eine geeignete Verordnung zu treffen.

§ 272. Wie die intraoculare Drucksteigerung als eine eigenartige Erkrankung des Auges, abhängig von verschiedenartigen Einflüssen, sich darstellt, so auch der entgegengesetzte Zustand, die Herabsetzung des Augendruckes, die essentielle Phthise oder Ophthalmomalacie. Eine Reihe von Ursachen ist imstand, eine solche hervorzurufen; gewöhnlich fehlen äußerlich charakteristische Erscheinungen der Herabsetzung des Augendruckes, und vor allem wird kein dauernder schädlicher Einfluss auf die Funktion des Auges ausgeübt.

Die in einer Kreislaufsstörung wurzelnden Ursachen für eine intraoculare Druckherabsetzung haben schon bei der Besprechung der Ursachen des Glaukoms Erwähnung gefunden, ebenso teilweise die von centralen oder spinalen Erkrankungen herrührenden. Häufig ist bei solchen nur eine Einseitigkeit oder ein Ueberspringen von dem einen Auge zum andern festzustellen. Es treten ferner Herabsetzungen des Druckes auf bei Hemiplegien auf derselben Seite, auf welcher die Lähmung sich befindet, bei Bleiintoxikation mit Gehirnstörungen, bei Chorea minor in Fällen mit trophischen Störungen, und bei progressiver Muskelatrophie der Seite entsprechend, auf welcher die Erkrankung eine grössere Anzahl von Muskeln befallen hat.

Wenn es sich in diesen Fällen um Störungen der centralen Innervation handelt, welche auf der Bahn des Sympathikus geleitet werden, so ist oft in noch mehr hervorstechender Weise eine Herabsetzung des Druckes dann ausgeprägt, wenn es sich um Verletzungen oder Compression des Halssympathikus handelt. Hier ist die Herabsetzung des Druckes gewöhnlich verknüpft mit einer Verengerung der Pupille und einem Herabgesenkensein des oberen Lides, und dasjenige Krankheitsbild gegeben,

welches als eine Lähmung der oculo-pupillären Fasern des Halssympathikus bezeichnet wird (siehe § 141). Doch kann das eine oder andere dieser Zeichen fehlen, am häufigsten die Ptosis, wie dies die Druckherabsetzung und Verengerung der Pupille bei der herpetischen Entzündung der Hornhaut beweisen. Die Erklärung für die Herabsetzung des Druckes ist in einer Lähmung des Vasodilatatoren zu suchen. In reflektorischer Weise werden dieselben erregt bei einer Reihe von entzündlichen Erkrankungen der Hornhaut, bei operativen Eingriffen, wie bei Schieloperationen und in seltenen Fällen nach Staroperationen, ferner nach längerem Liegen eines drückenden Verbandes und nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt, in ähnlicher Weise wie reflektorische Gefäßlähmung infolge von Shock auftritt. In solchen Fällen sind stärkere Reizerscheinungen ausgeprägt, wie perikorneale Injektion, vermehrte Thränenabscheidung und einseitige Kopfschmerzen. Gewöhnlich handelt es sich um mehr wechselnde und auch bald verschwindende Zustände.

Weiter ist noch der Herabsetzung des intraocularen Druckes zu gedenken, welche eine Reihe von schweren Erkrankungen der Gefäßhaut begleitet. Sie ist zugleich als ein bedeutungsvolles Zeichen eines schlimmen Ausganges anzusehen. Die Ursache für die Druckherabsetzung ist wesentlich in einer Ausschaltung von gröberen Gefäßbahnen zu suchen. Selbstverständlich ist endlich der Druck bedeutend herabgesetzt bei Verlust des Kammerwassers und der Glaskörperflüssigkeit.

Eine Behandlung ist nach Erkenntnis der Ursache anzuordnen, und bedarf keiner besonderen Besprechung, um so weniger als die Druckherabsetzung an und für sich nicht Gegenstand einer Behandlung zu werden braucht, höchstens würde in sonst geeigneten Fällen die Einträufelung von Atropin zu berücksichtigen sein.

§ 272. Wie die intraoculare Drucksteigerung mit einem Verlust der Funktionen und der äusseren Form des Auges endigen kann, so verhält es sich in gleicher Weise mit einer Erkrankung der Gefäßhaut, welche sich nach leichten und schweren Verletzungen des Auges, nach dem Eindringen und Verweilen von Fremdkörpern in denselben, selten nach ähnlich einer Narbe wirkenden Veränderungen des Auges entwickelt. Die schwerwiegendste Bedeutung dieser Erkrankung liegt aber darin, dass sie als die Ursache einer Erkrankung des anderen, vorher gesunden Auges betrachtet werden muss, welche man als sympathische Ophthalmie bezeichnet und die in vielgestaltiger Form, hauptsächlich aber mit den Erscheinungen einer Erkrankung des vorderen Teils der Gefäßhaut auftritt.

Solche Verletzungen des Auges können zufällige oder operative sein, in verschiedener Ausdehnung und Form als Stich-, Schnitt- und Hiebwunden erscheinen und betreffen dieselben der Natur der Sache nach vorzugsweise die vordere Hälfte des Auges.

Wie und welche Wunden hier zustande kommen, ist in den §§ 218, 229 und 230 erwähnt. Von operativen Verletzungen ist die periphere Linearextraktion anzuführen. In einzelnen Fällen kommt möglicherweise die Iridektomie in Betracht, oder diese und jene Operation, welche an Stelle der Iridektomie ausgeführt wird, wie dies früher häufiger der Fall war. Vor Allem ist es auffallend, dass eine oft unbedeutend erscheinende Verletzung, wie beispielsweise eine kleine perforierende Stichwunde des Auges den schlimmsten Ausgang für das Auge aufweist, und zwar dann, wenn es sich um eine Verletzung der Hornhaut — Lederhautzone und um die Möglichkeit eines mechanischen Reizes, einer Zerrung an der Iris und dem Corpus ciliare handelt. Der mechanische Reiz kann entweder durch die Tiefe der Verletzung und die Verwachsung der Narbe mit Teilen der Gefäßhaut hervorgebracht werden, bei gleichzeitiger Verletzung der Linse verstärkt durch den Einfluss von quellenden Linsenmassen und Verlötung der Iris mit denselben.

Die entzündlichen Erscheinungen von seiten der Gefäßhaut, welche den Heilungsverlauf einer derartig wirkenden Schnitt- oder Stichwunde begleiten, sind bald mehr in akuter, bald mehr in chronischer Weise und auch in recht verschiedenem Intensitätsgrad ausgeprägt. Die Wunde bietet die Zeichen einer fortschreitenden unkomplizierten Vernarbung dar; schon während der Heilung ist oft eine auffällige Füllung der äusserlichen sichtbaren Gefäße des Auges und mehr oder weniger hochgradige perikorneale Injektion vorhanden, die auf leichte Reize einen hohen Grad erreicht, wie beispielsweise bei Einfall eines etwas zu grellen Lichts, oder selbst bei einfacher Berührung des Auges. In der vernarbenden Wunde und in der nächsten Umgebung derselben, besonders entsprechend der Lage des Ciliarkörpers, ist eine stärkere Schmerhaftigkeit oder mindestens Empfindlichkeit nachzuweisen. Auch treten nicht selten spontan heftigere Schmerzen auf, mitunter anfallsweise und verknüpft sich damit eine mehr oder weniger hochgradige Thränenabscheidung und Lichtscheu. Das Kammerwasser ist leicht trübe, die Iris verfärbt, im Pupillargebiet ein leicht grau erscheinendes Exsudat, der Pupillarrand teilweise verlötet. Oder der Inhalt der vorderen Kammer erscheint teilweise eitrig oder blutig, im Pupillargebiet ein eitriges Exsudat, auch die übrigen Entzündungerscheinungen sind stärker ausgesprochen. Eine auffallende Erscheinung bildet aber im Vergleich mit

diesen sichtbaren Veränderungen ein unverhältnismässig stark herabgesetztes Sehvermögen, welches durch eine gleichzeitige hochgradige Trübung des Glaskörpers, besonders in seinem vorderen Teil erklärt werden kann. Der intra-oculare Druck pflegt in der Regel etwas herabgesetzt zu sein, doch kommen häufig Schwankungen vor, und vorübergehend kann der Druck erhöht sein.

Die genannten Erscheinungen können unter stetigem Wechsel, bald Verbesserung, bald Verschlimmerung, eine Zeit lang bestehen, der aufmerksame Beobachter erkennt aber bald eine Erscheinung der übelsten Vorbedeutung, nämlich eine Verkleinerung des Hornhautdurchmessers und eine Verringerung des Volumens des ganzen Auges. Schon ist auch das Sehvermögen auf Erkennung von Handbewegungen herabgesunken, das Gesichtsfeld nach dieser oder jener Richtung eingeschränkt oder die Projektion unsicher. Die Hornhaut erscheint leicht streifig getrübt (siehe § 210), das Pupillargebiet verschlossen durch eine mehr oder weniger dichte bindegewebige Schwarze, die verfärbte Iris erscheint gespannt und eingesunken, oder unter dem Zeichen eines gesteigerten intraocularen Druckes und stärkeren Reizerscheinungen vorgebuchtet und aufgelockert, immerhin ihr ciliarer Teil zurückgezogen. Ein stärkerer Reflex aus dem Pupillargebiet lässt auf eine entstandene Trübung der Linse schliessen, wenn nicht vorher schon ein Wundstar vorhanden war. Die Narbe zeigt oft eine rasch verschwindende zarte rosarote Färbung und fängt gewöhnlich an da, wo die Verletzung am tiefsten gegangen ist, sich mehr und mehr einzuziehen; die anfänglich häufig wie gequollen aussehende Narbe wird allmählich eine Rinne oder Kerbe. Dann geht auch die Schrumpfung des ganzen Auges rasch vorwärts, die Iris erscheint mehr und mehr atrophisch, in dem ciliaren Teil tritt eine Reihe von wie pigmentiert ausschenden Lücken auf, an der Hornhaut zeigen sich die Anfänge einer sog. bandförmigen Trübung (siehe § 211).

Das Auge ist weich, das Sehvermögen auf Erkennen des Lichts in grosser Nähe vom Auge herabgesetzt, nach der einen oder anderen Seite fehlt das Gesichtsfeld vollkommen oder die Projektion ist eine vollständig unsichere. Die entzündlichen Erscheinungen sind mehr und mehr in den Hintergrund getreten, das Auge »beruhigt sich« und zeigt die Erscheinungen einer Schrumpfung, den Zustand der Atrophie oder Phthise.

Je mehr die konzentrische Schrumpfung fortschreitet, desto mehr nimmt die Verkleinerung und gewöhnlich auch die Trübung der Hornhaut zu und ist dabei wieder eine grössere Festigkeit des Auges nachzuweisen. Von Zeit zu Zeit treten auch hier schmerzhafte Anfälle auf mit stärkerer perikornealer Injektion. Die Atrophie kann eine so bedeutende sein, dass das Auge nur noch die Grösse einer kleinen Erbse hat oder überhaupt schwierig zu finden

ist; allerdings gehört hiezu oft eine Reihe von Jahren. Das Vorwärts-schreiten der Atrophie erfolgt um so rascher, je jünger das Individuum ist.

In den verschiedenen Fällen sind die einzelnen Erscheinungen bald in stärkerem, bald in geringerem Masse anzutreffen, auch fehlt bald die eine, bald die andere derselben gänzlich. Ferner ist es möglich, dass in einem gewissen Stadium der Vorgang der Atrophie innehält und das Auge noch eine leidlich gut erhaltene Form bewahrt. In solchen Fällen ist manchmal eine viel dunklere Färbung der Iris auffallend, die nicht auf der Atrophie des Irisgewebes und einem Durchschimmern der Pigmentlage, sondern auf einer Zunahme des Pigments in den vorderen Schichten der Membran beruht.

In ähnlicher Weise wie nach einer zufälligen Verletzung kann sich das Auge nach operativen Eingriffen, wie nach der Iridotomie, Iridektomie und der Staroperation, wobei bestimmte Einflüsse einwirken (siehe § 258), verhalten, ebenso dann, wenn eine Schnittwunde weiter vom Hornhautrand entfernt in der Lederhaut sich befindet.

Abgesehen von den Wunden der Hornhaut- und Lederhautzone ist aber das Verweilen eines Fremdkörpers im Innern des Auges die häufigste Ursache für das Auftreten der geschilderten Erscheinungen.

Fremdkörper, wie Eisen- und Stahlsplitter, Zündhütchen-Fragmente, Pulverkörner, Steinpartikelchen, Glas- und Holzsplitter, können septisch und aseptisch in das Auge gelangen; im ersten Falle treten die direkten Erscheinungen einer septischen Entzündung auf, im zweiten Falle wirken sie mechanisch reizend oder sie verweilen unschädlich in dem Auge. Auf die Propulsionskraft der Fremdkörper, beziehungsweise auf die Widerstände, denen sie begegnen, und auf ihre Richtung kommt es an, ob sie in der vorderen Kammer, Iris, Glaskörper u. s. w. vorgefunden werden. Ihre Form, ob kantig, spitzig, und ihre Lagerungsweise, ob sie sich an geeigneten Stellen, wie beispielsweise in dem Iriswinkel, einspiessen oder mehr flach den Teilen aufliegen, ist jedenfalls von Bedeutung für die schweren Folgezustände. Auch verändern die Fremdkörper mitunter ihre Form je nach den Widerständen und nehmen wohl auch eine Drehung um ihre Achse vor.

In der vorderen Kammer und der Regenbogenhaut können Pulverkörner, Glas- und Eisensplitter, regelmässig wohl die ersten, ohne Schaden oft eine Reihe von Jahren verweilen, immerhin ist dies aber als Ausnahme zu betrachten, und häufig tritt nachträglich doch eine Entzündung zunächst der Iris auf, welche man auf eine Lageveränderung des Fremdkörpers zurückzuführen geneigt ist.

Fremdkörper in der Gegend des Ciliarkörpers und in dem letzteren selbst eingebettet, wirken besonders gefahrbringend.

Fremdkörper im Glaskörper wählen ihren Weg durch Hornhaut und Linse, durch Hornhaut, Iris und Linse, durch Hornhaut, Iris und Zonula, oder durch die Lederhaut und die der verletzten Stelle desselben entsprechenden Teile. Meistens gelangt der Fremdkörper nicht direkt an die Stelle des Glaskörpers, wo man denselben kurz nach seinem Eindringen bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel vorfindet, sondern ist an diesem Ort zur Ruhe gekommen, nachdem er den ganzen Glaskörperraum durchflogen hatte und an der hinteren Wand des Auges, hier eine Verletzung der Umhüllungshäute verursachend, abgeprallt war. Der Fremdkörper kann an irgend einer Stelle des hinteren Abschnittes des Auges, selbst in den Sehnerven eingekleilt werden oder sich vermöge seiner Schwere nach der Abprallung in den Glaskörperraum stärker senken, oder endlich durch das Auge hindurchfliegen und in die Augenhöhle gelangen. Doch kommt bezüglich der Lage des Fremdkörpers auch die Beschaffenheit und die Propulsionskraft desselben in Betracht und finden solche Fremdkörper sich demgemäß sowohl in dem vorderen als auch in dem oberen Teil des Glaskörpers.

Die Fälle, in welchen ein Fremdkörper ohne Veränderung im Auge verbleibt, sind äusserst selten. In der grössten Mehrzahl der Fälle entsteht zunächst um den in den Glaskörper eingedrungenen Fremdkörper eine mässige Trübung, die sich in der Richtung des Wundkanals und nach der verletzten Stelle der innern Augenhäute zu verbreitet. Diese Trübung kann sich bedeutend verkleinern und das Sehvermögen sich heben, doch bleibt häufig ein gewisser ominöser Grad von Druckherabsetzung bestehen. Das Auge zeigt sich aber nicht gereizt und der Fremdkörper wird durch Einkapselung immobilisiert. Immerhin ist keine Sicherheit gegeben, wie lange dieser Zustand dauern kann. Meistens treten von Zeit zu Zeit leichte schmerzhafte Empfindungen auf, eine perikorneale Injektion entwickelt sich, mehr und mehr wird der Einblick in das Innere des Auges dadurch erschwert, dass ein Exsudat das Pupillargebiet verschliesst und die gleichen Erscheinungen auftreten, bald rasch, bald langsam sich entwickelnd, wie bei den geschilderten Verletzungen durch eine Stich- oder Schnittwunde. Das zuletzt geschilderte Bild findet sich sowohl bei Anwesenheit von Fremdkörpern in dem vorderen Abschnitt des Auges, wie auch dann, wenn der Fremdkörper, nachdem er den Glaskörperraum durchheit hat, in dem hinteren Abschnitt in den Umhüllungshäuten des Auges stecken geblieben oder sogar in den Sehnerven eingedrungen ist. Ähnlich einem Fremdkörper wirkt eine in den Glaskörper dislocierte oder luxierte Linse und soll hiebei nur an die Erfahrungen erinnert werden, die bei der früher ausgeführten Operationsmethode

der Reklination gemacht wurden. Hier und da tritt auch besonders bei kindlichen Individuen eine Atrophie des Auges ein, wenn nach einer begrenzten Nekrose der Hornhaut oder der Lederhaut Teile der Gefäßhaut in das Narbengewebe eingeschlossen werden.

In allen diesen Fällen sind bestimmte anatomische Veränderungen, wenn auch in einem verschiedenen Grade, ausgesprochen. In den frischen Stadien spielen sich die hauptsächlichsten Störungen an den Gefässen ab; es finden sich Auswanderungsherde, welche oft in Knötchenform in der Iris in der nächsten Nähe der gröberen Gefässen sich finden,

hauptsächlich auch in der Umgebung des Circulus arteriosus iridis major, und in der Aderhaut vorzugsweise zwischen den gabeligen Teilungen der Gefässen (siehe Fig. 65 a). In der Iris sind Blutungen nachzuweisen, welche die vordere und hintere Begrenzungshaut abheben können; und eine hochgradige Verdickung der Gefässwandungen, welche ein hyalines, gequollenes Aussehen darbieten, bis zu einem solchen Grade, dass die Lichtung der Gefässen fast vollkommen verschlossen erscheint. Ein eiweißreiches Transsudat in verschiedener Konzentration und in verschieden grosser Menge füllt, gemischt

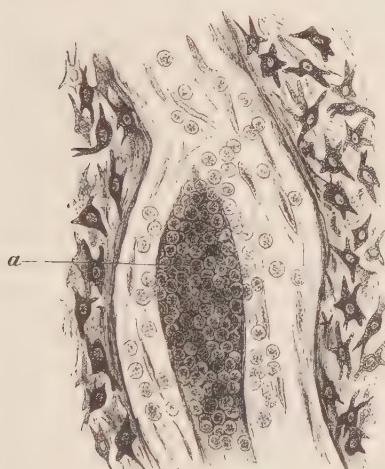


Fig. 65.

mit lymphoiden Zellen, die verschiedenen Flüssigkeitsräume des Auges ganz oder teilweise aus; auch Blutungen in die Ciliarervenen und Rundzellensammlung in ihrer nächsten Umgebung sind zu beobachten. Mehr und mehr zeigt sich eine zunehmende Überschwemmung mit Rundzellen, und Hand in Hand geht damit die Neubildung einer grossen Zahl von epitheloiden Zellen; das Pigment, besonders dasjenige der hinteren Pigmentschicht, vermehrt sich, die vordere und in gleicher Weise die hintere Begrenzungshaut zeigt eine zunehmende hyaline Verdickung, die Kerne sind vermehrt und die Lamina elastica der Chorioidea ist gewöhnlich mit zahlreichen drusigen Auflagerungen bedeckt. Besonders auffallend aber ist an den zu erwähnenden Stellen die hochgradige Entwicklung eines Granulationsgewebes, welches eine grosse Neigung zu narbiger Zusammenziehung bekundet; die Folgezustände der letzteren finden in der Verlagerung der Teile ihren Hauptausdruck. Unter der vorderen Begrenzungshaut, an der Vorderfläche der hinteren, sowie zwischen der zuletzt genannten Membran und der Pigmentschicht wuchert nämlich das neugebildete

Bindegewebe, auch die hintere Kammer ist damit ausgefüllt, und dasselbe überbrückt mit der unter der Begrenzungshaut hervorwuchernden Bindegewebsschicht verschmelzend das Pupillargebiet und verschliesst dieses vollständig. Der Pupillarrand verwächst damit allseitig, Pigment erscheint in das Narbengewebe überall eingeschwemmt.

Der *Petit'sche* Kanal und seine Umgebung ist anfänglich mit einer gekochtem Eiweiss ähnlichen Masse oder mit einem mehr eitrigen Exsudat gefüllt; die Ciliarfortsätze erscheinen dadurch bald partiell, bald total verdeckt. Das später sich herausbildende Narbengewebe ist von hyaliner Beschaffenheit und durch eine derbe Konsistenz ausgezeichnet. Ein solches Narbengewebe kann zunächst auf den vordern Teil des Glaskörpers und allmählich auf den ganzen Glaskörperraum sich erstrecken. Die Linse trübt sich und schrumpft. In Fällen, in welchen zugleich die Linse mitverletzt war, ist eine die Gegend der Linse und ihre Umgebung ausfüllende, mehr oder weniger derbe scheibenartige fest zusammenhängende Masse zu finden, in welcher die anatomischen Bestandtheile der Linse teils bezüglich ihrer Lage, teils überhaupt verändert zu erkennen sind. Unter Umständen kann auch ein Teil der Linsenkapsel in der narbigen Stelle der Horn- oder Lederhaut miteingeschlossen sein. Fehlt endlich die Linse oder hat ihr Volumen durch Aufsaugung bedeutend abgenommen, so kann durch den Zug des Narbengewebes eine so bedeutende *Lageveränderung* der Ciliarfortsätze hervorgebracht werden, dass die gegenüberliegenden Firsten derselben sich einander bis auf eine ganz geringe Entfernung nähern.

Häufig beschränkt sich die Entwicklung des Narbengewebes auf den bisher erwähnten vorderen Abschnitt des Auges. In anderen Fällen kommt es zur Verflüssigung des Glaskörpers, der Glaskörperraum enthält zahlreiche Cholestearin-Krystalle und eine dünne chocoladebraune Flüssigkeit, die Grenzhaut des Glaskörpers ist abgelöst, die Netzhaut oder selbst die Aderhaut ist im ganzen oder an dieser oder jener Stelle durch eine seröse oder blutige Flüssigkeit nach innen zu verdrängt; oder es ist in der Netzhaut ein zierliches Pigmentnetz sichtbar, welches sich über grosse Flächen, besonders zunächst in ihrem vordern Teil ausdehnt. Auch das Kammerwasser kann Cholestearin enthalten. In solchen Fällen der Mitbeteiligung des hinteren Augapfelabschnittes an der Erkrankung ist die Schrumpfung des Auges gewöhnlich nicht so bedeutend ausgesprochen. Mit einer mehr oder weniger hochgradigen Entwicklung von Narbengewebe im vorderen Teil des Glaskörperraumes ist häufig eine totale, trichterförmige Netzhautablösung verknüpft, wohl bedingt durch einen direkten Zug des Narbengewebes an der Pars ciliaris retinae. Je mehr ein solches von anfang an den ganzen Glaskörperraum eingenommen hat oder sich nach einer früher stattgefundenen

Ablösung der Netzhaut zwischen derselben und der Gefässhaut entwickelt, desto früher ist eine allseitige Ablösung der Aderhaut von ihrer Anheftung rings um die Eintrittsstelle des Sehnerven bis zum Ansatz des Corpus ciliare zu erwarten, sei es nun, dass sie durch einen blutigen Erguss oder durch ein seröses Exsudat oder ein dichteres Bindegewebe in dem Perchoroidalraum hervorgerufen wird. Je mehr die concentrische Schrumpfung des Auges fortgeschritten ist, desto mehr zeigt sich die Lederhaut verdickt (siehe § 231), desto stärker ist die Hornhautträbung ausgeprägt (siehe § 210) und desto sicherer sind wir auch bei der Autopsie eines solchen Auges, die Atrophie des Gewebes der Gefässhaut und im Innern ein von der Aderhaut ausgehendes neugebildetes



Fig. 66.

Knochengewebe zu finden, welches als Knochenschale (siehe Fig. 66) in unregelmässiger Ausdehnung die ganze Innenfläche des Auges auskleiden kann, so dass nur entsprechend der Eintrittsstelle des Sehnerven eine länglich-ovale Lücke freigelassen wird (siehe Fig. 66). In der Mitte verläuft alsdann die trichterförmig abgelöste Netzhaut. Die Knochen-

neubildung kann auch nur an einzelnen Stellen vorhanden sein, sich bis in die Linse erstrecken (siehe § 246) oder nur den verkleinerten Glaskörperraum ausfüllen. Auch auf der Oberfläche der Iris werden in diesem Stadium grössere schalenartige Kalkmassen gefunden. Der Sehnerv bleibt ebenfalls nicht von Veränderungen verschont; das Bindegewebe der Lamina cribrosa zeigt sich vermehrt, so dass die Eintrittsstelle des Sehnerven pilzartig in das Innere des Auges hervorragt, oder das Gewebe der siebförmigen Platte ist mit zahlreichen lymphoiden Zellen durchsetzt. Zwischen den Umhüllungshäuten des Sehnerven sind lymphoide und gewucherte epitheloide Zellen nachzuweisen, und allmählich verfällt die Sehnervensubstanz in den Zustand der grauen Atrophie, welche sich centralwärts bis zum Chiasma und in dasselbe fortpflanzen kann.

Überblickt man das klinisch-anatomische Bild, so sind gewöhnlich 2 Stadien zu erkennen, dasjenige der Entzündung und dasjenige der Atrophie. Der Charakter der Entzündung ist der einer nach vorausgegangener Transsudation hochgradig proliferierenden; ihre bindegewebigen Produkte bedingen durch die einer Vernarbung eigentümlichen Neigung zu Schrumpfung eine Lageveränderung der einzelnen Teile des Auges und eine Zerstörung des ganzen Organs. So verständlich die verschiedenen klinischen Bilder durch die anatomischen Befunde gemacht werden, so ist doch durch dieselbe an sich noch nicht erklärt, weshalb so schwere Folgezustände sich entwickeln. Die Frage wird daher gestellt werden müssen, ob dieselben parasitären Elementen, septischen Stoffen oder bestimmten Einflüssen zuzuschreiben sind, welche letztere infolge der an die

Verletzung sich anschliessenden Vernarbung hervorgerufen werden. Über das Vorkommen von infektiösen Elementen ist nichts näheres bekannt; auch pflegt bei der Einwirkung solcher gewöhnlich eine Eiterung sich rasch zu entwickeln. Ferner ist zu berücksichtigen, dass Fremdkörper, welche aseptisch eingedrungen sind, manchmal Jahre lang im Auge verweilen können, ohne Störungen zu bewirken; ziemlich plötzlich treten alsdann dieselben auf. In der gleichen Weise sprechen die oft anfallsweise auftretenden entzündlichen Reizungen und die Erregungsvorgänge in den sensiblen Nerven in der Form heftiger Schmerzen dafür, dass es sich um eine durch vasomotorische Einflüsse vermittelte Reizung des Gefässsystems des verletzten Auges und Entzündung handeln könne. Zudem stimmen die Erscheinungen an sich am meisten mit denjenigen einer arteriellen Hyperämie, bedingt durch Reizung der gefässerweitern-den Nerven, der sog. neurotonischen Kongestion; bei einer solchen beobachtet man im allgemeinen ein anfallsweises Auftreten, Schmerzen und qualitative wie quantitative Veränderung der Filtration mit schliesslichen organischen Störungen, wobei noch zu beachten ist, dass Transudate hinsichtlich des Eiweissgehaltes je nach den Körperstellen sich unterscheiden können. Dass am Auge ein eiweissreiches Transsudat die verschiedenen Teile durchtränkt, zeigen die erwähnten primären anatomischen Veränderungen, und dass dies durch vasomotorischen Einfluss geschehen kann, dafür sprechen die experimentellen Untersuchungen, wonach bei Reizung des I. Astes des Nervus trigeminus Fibringeneratoren in der vorderen Kammer auftreten. Hiebei dürfte es sich um eine Beteiligung sympathischer Fasern handeln, da bei Reizung von gewissen Fasern des Hals-sympathikus Gleiches zur Beobachtung kam. Gewiss deuten auch alle anatomischen Veränderungen auf ein reichliches Zuströmen von Ernährungsmaterial und dass das Auge hierauf in so bedeutender Weise antwortet, wäre dadurch zu erklären, dass gerade in der Gefäss-haut, speziell in der Regenbogenhaut eine Menge embryonaler Bindegewebs-zellen sich befindet, welche leichter in eine lebhafte Wucherung geraten.

Schliesslich dürfte auch die durch die Verletzung des einen Auges, also auf sympathischem Wege entstehende Erkrankung des vorher gesunden, anderen Auges die Annahme eines vasomotorischen Einflusses unterstützen.

§ 274. Eine solche sympathische Erkrankung kommt zunächst durch ein Trauma der eben geschilderten Art zustande; aber auch Fremdkörper, die, nachdem sie das Auge passiert haben, in den Sehnerven gelangen, können die Veranlassung abgeben, ferner solche Augen, welche durch die verschiedensten Ursachen in den Zustand der Schrumpfung geraten sind. Was anderweitige beiderseitige Erkrankungen des Auges

betrifft, so handelt es sich bei denselben, im Gegensatze zu der sympathischen Entstehungsweise, in den allermeisten Fällen wohl nur darum, dass unter dem Einfluss der gleichen allgemeinen Schädlichkeit das zweite Auge kurz nach dem ersten erkrankt.

Das klinische Bild der sympathischen Erkrankung entwickelt sich zunächst in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle in dem Rahmen einer sichtbaren Erkrankung der Iris, des Corpus ciliare und des vorderen Teils der Chorioidea, und zwar in zwei Hauptformen, nämlich als acute und chronische.

Nachdem eine Reihe von Erscheinungen, wie vermehrte Thränenabscheidung, perikorneale Injektion, etwas Lichtscheu, manchmal Abnahme der Accommodation und nebliges Sehen vorausgegangen ist, welche nicht im entferntesten auf die schwere Gefahr für das Auge aufmerksam machen, tritt ziemlich plötzlich eine Zunahme derselben auf; das Kammerwasser erscheint getrübt, das Pupillargebiet ist mit einem dichten grauen bis graugelblichen Exsudat ausgefüllt, der Pupillarrand ist teilweise oder allseitig verlötet, die Iris zeigt ein trübes Aussehen und buchtet sich bald stärker hervor, die vordere Kammer erscheint seicht, das Sehvermögen ist bedeutend gesunken. Der intraoculare Druck zeigt Schwankungen, bald eine Herabsetzung, bald eine Erhöhung. In einer Reihe von Fällen fehlen Schmerzen vollkommen, in einer anderen sind sie stark ausgesprochen. Unter Fortdauer der Lichtscheu, überhaupt der oben genannten Anfangsercheinungen ist allmählich wie an einem verletzten Auge die Atrophie mit allen Kennzeichen und Folgezuständen einer solchen zu erkennen; so erscheint die Hornhaut getrübt und ist manchmal die Iris durch eine die ganze vordere Kammer ausfüllende fettig degenerierte Detritusmasse verdeckt.

Die chronische Form ist durch einen ungemein schleppenden Verlauf und gewöhnlich dadurch ausgezeichnet, dass sie in Anfällen auftritt, welche von Zeit zu Zeit sich wiederholen und dass in der grössten Mehrzahl der Fälle sich, wenn auch erst nach einer Reihe von Jahren, der traurige Endausgang der akuten Form einstellt. Bei einer relativ günstigen Verlaufsweise wird unter den Erscheinungen einer leichten perikornealen Röte und einer grösseren Lichtscheu dem Kranken ein nebliges Sehen bemerkbar; das Sehvermögen kann noch ein normales oder nahezu normales sein. Die Untersuchung stellt hier eine Reihe feiner Präcipitate an der Hinterwand der Hornhaut fest, etwas weite Pupille mitträger Reaktion, einzelne Synechien, die übrigens auch fehlen können, und in den äquatorialen Partien der Aderhaut, ungefähr entsprechend der Zone der Austrittsstellen der Venae vorticosae, anfänglich manchmal kleine Blutungen, später aber

regelmässig grössere und kleinere weiss-gelbliche Verfärbungen mit Fehlen des Pigmentepithels in der Form von Flecken, herrührend von Anhäufungen ausgewanderter Zellen und sekundärer Atrophie des Pigmentepithels oder von einer Exsudation zwischen Lamina elastica und Pigmentepithel. Mitunter sind diese Flecken über einen grösseren Teil des Augenhintergrundes verbreitet, manchmal selbst in der Gegend der Macula wahrzunehmen. Der Sehnerv erscheint mehr oder weniger stark hyperämisch und getrübt, der intraoculare Druck ist etwas herabgesetzt. Die geschilderten Anfälle können wieder vorübergehen und die Beschläge an der Hinterwand der Hornhaut verschwinden, dagegen bleiben die mit dem Augenspiegel festzustellenden Veränderungen im Augenhintergrunde bestehen.

Bei erwachsenen weiblichen Individuen treten die Anfälle gerne in stärkerer Intensität zur Zeit der Menstruation auf.

Bei ungünstigerem Verlauf ist anfänglich schon die Zahl der Synechien eine grössere, das Sehvermögen stärker herabgesetzt, im Pupillargebiet ist ein leicht grau schimmerndes bindegewebiges Häutchen sichtbar und der Glaskörper leicht diffus getrübt oder mit grösseren flocken- oder membranartigen, häufig fixierten Trübungen, besonders in seinem vorderen Abschnitt durchsetzt, so dass der Einblick mit dem Augenspiegel gehindert ist. Allmählich stellt sich eine Trübung der Linse ein, die Iris gewinnt ein atrophisches Aussehen und ist von ausgedehnten Gefässen durchzogen, das Auge wird weicher, das Sehvermögen sinkt nicht selten unter den Erscheinungen einer Netzhautablösung, und so nähern sich die klinisch-anatomischen Veränderungen dieses Auges mehr und mehr denjenigen des primär erkrankten.

Zwischen der akuten und chronischen Form der sympathischen Erkrankung ist eine Reihe von Übergängen gegeben, wie auch plötzlich die chronische in die akute übergehen, oder letztere einen mehr chronischen Verlauf einschlagen kann.

Als Äusserungsweisen einer sympathischen Erkrankung werden manchmal auch nur umschriebene Erkrankungen der Aderhaut als gelblich-weisse verfärbte Stellen mit Veränderung des Pigmentepithels zugleich mit einer hyperämischen Trübung des Sehnerven sichtbar, letztere ist in einzelnen Fällen vielleicht nur allein ausgeprägt. Es ist indessen, wenn auch die Erkrankung der Sehnerven als das wesentlichste Bild hervortritt, die Untersuchung der äquatorialen Partien der Aderhaut nicht zu vernachlässigen, da gewöhnlich noch verfärbte Stellen wahrgenommen werden können. In seltenen Fällen wurde als sympathische Störung ein tonischer Krampf des Lidschliessmuskels und eine Entfärbung der Cilien beobachtet.

Die Zeit, in welcher die sympathische Erkrankung am häufigsten auftritt, schwankt zwischen 3 und 8 Wochen nach der Erkrankung des ersten Auges. Doch können Jahre vergehen, sogar 10—20, und immer ist die Gefahr für eine sympathische Störung nahe gerückt, sobald auf dem erkrankten Auge eine stärkere Rötung und Schmerzempfindung sich geltend macht; die Rötung ist hiebei als erstes Zeichen einer drohenden Erkrankung aufzufassen.

Über die näheren Ursachen der sympathischen Erkrankung wird eine Reihe von Annahmen aufgestellt, die sich in den Grenzen einer geringeren oder grösseren Wahrscheinlichkeit bewegen.

Zunächst ist zu berücksichtigen, dass schon bei Einwirkung irgend eines Reizes auf die Hornhaut oder Bindegewebe des einen Auges, wie ihn beispielsweise das Eindringen eines kleinen Fremdkörpers oder die Applikation einer Flüssigkeit oder irgend eines medikamentösen Stoffes in den Bindegewebssack zustande bringt, auch auf dem anderen Auge Thränen, Lichtscheu und mehr oder weniger ausgesprochene perikorneale Injektion auftritt. Ferner dürften auch hier jene Fälle in Betracht kommen, in welchen bei Ausführung einer Iridektomie auf dem einen Auge wegen Glaukoms sofort oder nach kurzer Zeit akutes Glaukom auf dem anderen Auge ausbricht. Allerdings können auch, namentlich wenn man von der Annahme einer Disposition des zweiten Auges zu Glaukom ausgeht, andere Einflüsse wie geistige Aufregung hier als wirksam gedacht werden. Im allgemeinen handelt es sich bei der sympathischen Erkrankung um die Übertragung eines Reizes von dem einen auf das andere Auge, um einen sog. Transfer. Der Reflex geschieht auf der Bahn der sympathischen Fasern in den Ciliar-nerven, die Vermittlung central durch das vasomotorische Centrum, und wie bei dem primär erkrankten Auge, so handelt es sich auch bei dem sympathisch erkrankten um eine neurotonische Kon-gestion. Vielleicht kommt es dabei auch zu materiellen Veränderungen im Ganglion ciliare und es mag hier angeführt werden, dass bei einer graurötlichen Erweichung desselben und ausgedehnter Degeneration der Ciliar-nerven bis in ihren feinsten Verzweigungen im Gefolge von Herpes Zoster ophthalmicus zugleich Ödem und Infiltration der Gefäßhaut, Thrombosen in der vordersten Zone des Kapillargebietes derselben, sowie eine geringe Menge von Exsudat zwischen der Gefäßhaut und der etwas abgedrängten Netzhaut gefunden wurden. Dass die Übertragung auch zugleich oder vor-zugsweise andere Fasern, nämlich die sensiblen betreffen kann, zeigen die Schmerzempfindungen, wie auch manchmal beim Ausbruch einer sympathischen Entzündung an einer symmetrischen Stelle des zweiten Auges die Empfindlichkeitsvermehrung festzustellen ist.

Von Interesse ist auch, dass, wie erwähnt, ein Krampf des Lidschliessmuskels entstehen kann, der sonst gewöhnlich reflektorisch bei Trigeminusreizen auftritt. Auch scheint, dass in der gleichen Weise wie die sensiblen, auch die motorischen Fasern einer Störung unterliegen können, worauf die Abnahme des Accommodationsvermögens zu beziehen wäre.

Das Vorkommen von sympathischer Entzündung bei Fremdkörpern im Sehnerven findet durch das Vorhandensein von sympathischen Fasern in demselben eine Erklärung; dieselbe gilt ebenso für jene Fälle, in welchen eine sympathische Erkrankung ausschliesslich im Gebiete des Sehnerven sich abspielt. Demnach ist die Möglichkeit gegeben, dass der Reiz vom Sehnerv auf die Ciliarnerven und umgekehrt übertragen wird.

So wenig materielle Unterlage die erörterte Anschauung vielleicht darzubieten scheint, so entspricht doch dieselbe am besten den Erfahrungen auf dem klinischen und anatomischen Gebiete. Dass vasomotorische Störungen bedeutende Veränderungen im Gefolge haben können, ist bekannt; hier soll nur daran erinnert werden, dass an gelähmten Gliedern bei längerer Dauer einer Erkrankung die Zeichen einer interstitiellen Wucherung festgestellt werden können. Andererseits ist zu beachten, dass bei septisch-eitrigem ganz akuten Entzündungen des Auges keine sympathische Erkrankung auftritt, wohl desswegen, weil die Nerven nicht mehr funktionsfähig oder selbst mehr oder weniger zerstört sind.

In noch anderer Weise wird von denjenigen, welche sich zur Reflexneurose überhaupt bekennen, der Weg für das Zustandekommen der sympathischen Erkrankung aufgefasst; sie gehen von der Ansicht einer Fortleitung eines Entzündungsreizes durch den Sehnerven aus und meinen, dass der Reiz im sympathisch erkrankten Auge vom Optikus auf die Ciliarnerven überspringe und dass hierdurch erst die Entzündung eingeleitet werde. Andere nehmen einen doppelten Weg an; bei einer sympathischen Erkrankung des Sehnerven würden längs seiner Bahn Reiz und Entzündungszustand fortgepflanzt, bei einer solchen in den von den Ciliarnerven versorgten Teilen des Auges längs dieser Nerven.

Diejenigen, welche sich nicht damit befrieden können, dass durch vasomotorischen Einfluss die Erscheinungen einer entzündlichen Ernährungsstörung hervorgebracht werden, wollen höchstens die sympathischen Reizerscheinungen als auf dem Wege der Ciliarnerven übertragen wissen, und nehmen für die sympathische Entzündung eine andere Art der Übertragung an. Gestützt auf Befunde einer zelligen Infiltration der Pia-Scheide des Optikus beiderseits bis zum Chiasma, vertreten sie die Auffassung, dass die sympathische Übertragung vom erkrankten Auge auf das zweite auf dem

Wege des Sehnerven durch kontinuierliche Fortpflanzung der Entzündung vermittelt werde.

Endlich wurde noch die Ansicht aufgestellt, dass die sympathische Entzündung der Gefässhaut eine metastatische und ursprünglich infektiöser Natur sei. Die Infektion des primär erkrankten Auges durch Parasiten geschehe bei der Verletzung. Ein Teil der entzündlichen Produkte werde in den Kreislauf aufgenommen, da oder dort deponiert, finde aber nur in der Aderhaut des zweiten Auges Verhältnisse, welche dem ursprünglichen Mutterboden analog seien und spiele dabei möglicherweise der Zutritt des Lichts eine Rolle.

§ 275. Die Voraussage für ein verletztes und unter den Erscheinungen einer Erkrankung der Gefässhaut verändertes Auge ist als eine äusserst ungünstige zu bezeichnen, mit Ausnahme jener wenigen Fälle, in welchen die Möglichkeit der Extraktion des Fremdkörpers vorliegt und die entzündlichen Erscheinungen nach derselben rasch eine Abnahme erfahren. Um so wichtiger ist daher auch die Diagnose in betreff der Anwesenheit von Fremdkörpern innerhalb des Auges und ihrer Lage. Die Diagnose ist oft mit grossen Schwierigkeiten verbunden, zumal wenn Blutungen und Entzündungsprodukte den Fremdkörper verdecken. In sorgfältiger Weise ist der Weg zu verfolgen, den der Fremdkörper genommen hat, die Hornhaut, die Lederhaut ist genau zu durchsuchen. Je kleiner die Wunde oder Narbe erscheint, desto sicherer ist es, dass der Fremdkörper in das Auge eingedrungen ist, je grösser, desto eher ist die Möglichkeit gegeben, dass der Fremdkörper abgeprallt ist. Voluminösere Körper gelangen gewöhnlich nur zu den vorderen Teilen des Auges und werden, irgendwo stecken bleibend, eher direkt erkannt. Einen in den Glaskörperraum eingedrungenen Fremdkörper kann man, besonders anfänglich, wenn eine Untersuchung mit dem Augenspiegel ausführbar ist, sehr deutlich sehen, am häufigsten umgeben von einer mehr oder weniger durchsichtigen Trübung, die rasch eine Zunahme zu erfahren pflegt. Verhindern aber Trübungen in den verschiedenen Teilen des Auges den Einblick, so sind diagnostisch alle Momente zu verwerten, hauptsächlich auch eine unsichere oder fehlende Projektion in dieser oder jener Richtung des Gesichtsfeldes. Die Gegenwart eines stählernen oder eisernen Fremdkörpers lässt sich, vorausgesetzt, dass er eine beträchtliche Grösse besitzt und nahe der Oberfläche gelagert ist, durch die Ablenkung der Magnetnadel feststellen. Ganz sicher kann derselbe erkannt werden, wenn man ihn durch Induktion magnetisch macht und ist hiebei auch die wahrscheinliche Tiefe der Lage des eingeschlossenen Fremdkörpers aus der Intensität der Nadelbewegungen zu erschliessen. Notwendig ist es, das Auge so nahe als möglich an die Magnetnadel heranzubringen.

Hinsichtlich der Behandlung eines im Auge befindlichen Fremdkörpers schiene es am zweckmässigsten, denselben, und zwar möglichst frühzeitig, zu entfernen. Dabei ist aber zu bedenken, dass die Extraktion manchmal mit schweren Eingriffen für das Auge verbunden sein kann, und dass durch dieselbe nur ein neuer Reiz für das Weiterbestehen der Entzündung geschaffen wird. Der Fremdkörper ist aber dann zu entfernen, wenn die Qualität desselben die Unterhaltung und Verstärkung der Entzündung erwarten lässt, wie bei Stahl- und Eisensplittern die Bildung von Eisenoxydhydrat, oder die durch ihn veranlasste Entzündung zugleich abgeschnitten werden kann. In einem von jeder entzündlichen Reizung freien Auge soll man den Fremdkörper ruhig belassen. Auch dann, wenn in einem Auge, welches ein leidliches Sehvermögen besitzt, der Fremdkörper vollkommen reizlos im Glaskörper befindlich sichtbar ist, soll man einen operativen Eingriff nur bei sicherer Aussicht auf Erfolg unternehmen. Etwas anderes ist es, wenn unter solchen Verhältnissen der Fremdkörper in der vorderen Kammer, der Iris oder der Linse zu erkennen ist. Hier ist ein operativer Eingriff ungefährlicher und daher direkt geboten. Zu warnen ist aber unter solchen Verhältnissen vor dem nicht selten geübten Gebrauche des Atropin; dadurch können Lageveränderungen des Fremdkörpers geschaffen werden, welche das Auge in einen schweren entzündlichen Zustand versetzen oder wodurch eine grössere Verletzung entsteht, wie beispielsweise durch die Drehung einer spitzen Kante nach der Linse zu einer Verletzung derselben nachträglich verursacht werden könnte. Ist das verletzte Auge bereits im Zustande der Atrophie, so ist es nutzlos, den Fremdkörper herauszunehmen.

Was das technisch-operative Verhalten anlangt, so ist bei dem Vorhandensein von Eisen- oder Stahlsplittern der Elektromagnet in Anwendung zu ziehen und in der Weise einzuführen, dass man die Eingangsoffnung vorher erweitert oder unter Umständen einen passenden Schnitt anlegt, in der gleichen Weise, wie zum Zwecke der Entfernung der Linse. Mitunter muss man letztere Operation der Einführung des Magneten vorausschicken.

Zum Behufe der Extraktion sind die Elektromagneten den permanenten Magneten vorzuziehen; bei solchen zu ophthalmologischen Zwecken ist auf einfache Form und grosse Tragkraft Rücksicht zu nehmen. Das eine Ende der Spirale eines Elektromagneten, welcher aus einem cylindrischen Kern reinsten weichen Eisens (7 mm dick und 13 cm lang) und 500 übersponnenen Windungen von isoliertem Kupferdraht besteht, ist mit einem Zinkkohle-Element in Verbindung, das andere kann mit geraden oder gekrümmten Nadeln von verschiedener Dicke armirt werden.

Eine Tragkraft von 40 Gramm scheint genügend; sie wird grösser, je nach der Stärke des Elements und der Länge der Sonde und zieht einen Eisen-splitter, je nach der Dicke und Länge, auf 5 — 12 mm an. Die entsprechende Nadel wird nach Chloroformierung des Kranken durch die Wund-öffnung in verschiedene Tiefe eingeführt.

Handelt es sich um andere Fremdkörper, so ist das operative Verfahren bei solchen in der vorderen Kammer und in der Iris wie bei einer Iridektomie, falls man nicht direkt durch die Wunde, die vergrössert werden kann, eingeht. Haftet der Fremdkörper nicht so fest, so kann er beim Ausfliessen des Kammerwassers gegen die Wunde hingeschwemmt werden, manchmal zugleich mit dem betreffenden Irisstück. Andernfalls ist der betreffende Fremdkörper mit einer Pincette so zu fassen, dass er mit seiner Längsrichtung zwischen die gerieften und mehr löffel-artigen Enden derselben zu liegen kommt. Gebraucht man die Lanze zur Ausführung des Schnittes, so ist darnach zu trachten, mit ihrer Fläche hinter den Fremdkörper zu kommen, und ihn womöglich auf derselben herauszu-leiten, damit nicht durch eine Lageveränderung eine Verletzung der Linse entsteht. Bei Fremdkörpern in der Linse oder nahe der Linse im Glaskörperraum ist die Extraktion der Linse auszuführen, und mit der Pincette in den Glaskörperraum zum Zwecke des Fassens des Fremdkörpers einzugehen.

Hat man durch den Augenspiegel sich über den Sitz des Fremdkörpers in den tieferen Teilen des Glaskörperraumes vergewissern können, so ist ein meridionaler Schnitt von 5 — 6 mm Länge in der Lederhaut anzulegen, nachdem die Bindegewebe zuvor abpräpariert und die Insertion des an der Schnittstelle befindlichen Muskels getrennt ist und ist ebenfalls mit einer Pincette oder einem gerieften Hohlhaken (Curette) einzugehen.

Würden alle die genannten Versuche nicht zum Ziele führen, so hat unmittelbar eine Enukleation des Auges stattzufinden, da dasselbe als verloren zu betrachten ist, und nur die Ursache einer sympathischen Erkrankung abgeben kann. Der Kranke ist hievon vorher zu verständigen.

§ 276. In Bezug auf die Behandlung der sympathischen Erkrankung ist, da das ersterkrankte Auge als Ursache und Ausgangspunkt derselben und die einmal ausgebrochene sympathische Entzündung als ver-hängnisvoll für das Auge anzusehen ist, die einzig sichere Massnahme eine prophylaktische und besteht dieselbe in der rechtzeitigen Entfernung des ersten Auges, der Enucleation (siehe § 120). Daher ist die drin-gendste Indikation gegeben, jedes zugrunde gegangene Auge, welches sich in einem Zustand befindet, der erfahrungsgemäss sympathische Entzündung auf dem anderen Auge hervorrufen kann, zu entfernen. Schwieriger ist die Frage, wenn das primär erkrankte Auge noch Sehvermögen besitzt. Doch

ist dieses meistens nur für kürzere oder längere Zeit zu erhalten und ist daher bei einem so vergänglichen Reste von Sehvermögen die Erwägung, das andere Auge der Gefahr der Erkrankung zu entziehen, entscheidend.

Als Nachteile der Enucleation werden die fortwährende Sekretion der Bindehaut, die Verkleinerung der Augenhöhle bei kindlichen und jugendlichen Individuen, der geringe kosmetische Nutzen auch beim Tragen eines künstlichen Auges, die Scheu des Kranken vor der Operation selbst angeführt; doch können solche Momente gegenüber der fast absoluten Sicherheit der Erhaltung des anderen Auges gewiss nicht in Betracht kommen. Auch vermag die in neuerer Zeit vorgeschlagene Neurotomie des Opticus und der Ciliarnerven, die Neurotomia optico-ciliaris, durchaus nicht die Enucleation zu ersetzen. Der Zweck dieser Operation erscheint von vornherein verfehlt, da die Leitung besonders bei feineren Nerven sich rasch herzustellen pflegt.

Die Ausführung der Neurotomie ist folgende: Auf der Insertion des Musculus rectus internus und parallel zu derselben wird ein 12 mm langer Bindegauptschnitt gemacht und der Muskel durch zwei in seine Mitte eingestochene Faden, deren Schlinge auf der Bindegauß liegt, gesichert. Die Sehne wird so abgeschnitten, dass ein Stück derselben zum Wiederannähen an der Lederhaut bleibt. Man präpariert dann mit der Schere bis zum Sehnerven, den man bei stark atrophischen Augen manchmal mit dem Schielhaken aufsuchen muss. Mit einem in die Lederhaut eingesetzten scharfen Hækchen kann man den hinteren Pol des Auges nach vorn ziehen und unter Durchschneidung des Sehnerven und der Ciliarnerven die Lederhaut in entsprechender Ausdehnung rein präparieren, worauf der Muskel wieder vernäht wird.

Nur beiläufig sei bemerkt, dass partielle Durchschneidung der Ciliarnerven nur partielle, sektorenförmige Anästhesie und partielle Lähmung der Pupille bedingt, totale Durchschneidung totale Anästhesie und Lähmung. Die gleichzeitige Durchschneidung des Sehnerven erscheint ohne Einfluss auf die Ernährung des Auges. Doch können starke Blutungen in die Augenhöhle erfolgen und die Hornhaut infolge der Anästhesie nekrotisch abgestossen werden.

Ist die sympathische Entzündung schon ausgebrochen, so ist das erst-erkrankte Auge unzweifelhaft als ein fortdauernder Reiz für das andere Auge anzusehen; hier ist nicht bloss in dem Sinne, dass die Intensität der sympathischen Erkrankung eine Abschwächung erfährt, eine sofortige Enukleation vorzunehmen, sondern auch weil die Möglichkeit besteht, die Erkrankung zu sistieren, und zwar in den Fällen, in welchen es sich erst um vereinzelte Beschläge an der Hinterwand der Hornhaut, einzelne Synechien

handelt und in denen die Erkrankung nachweisbar nur kurze Zeit, wenige Tage besteht. Ist aber die Pupille vollständig verschlossen, der Pupillarrand fest verlötet, so kann eine Enukleation wohl das Sehen nicht mehr verbessern, das Belassen des Entzündung erregenden Auges aber immerhin verschlechternd wirken. Doch ist die Ausführung der Enukleation nur mit gewissen Einschränkungen geboten. Ist auf dem ersterkrankten Auge noch Sehvermögen vorhanden, so kommt die allerdings seltene Thatsache zur Berücksichtigung, dass das sympathisch erkrankte Auge vollständig zugrunde gehen, das ersterkrankte aber einigermassen sein Sehvermögen behalten kann. Hier ist individuell zu entscheiden und als leitender Gesichtspunkt für die Nichtausführung der Enukleation das Sehvermögen des ersterkrankten Auges und die Möglichkeit einer Besserung desselben durch eine spätere Operation in Betracht zu ziehen. Allerdings darf man sich keinen grossen Hoffnungen in Bezug auf den Grad des Sehvermögens hingeben, man wird zufrieden sein müssen, wenn man einen Rest, bestehend in Lichtschein oder höchstens in Fingerzählchen in einigen Metern zu retten imstande ist.

Andere vorgeschlagene therapeutische Massregeln bei der sympathischen Erkrankung sind nur von einem geringen Erfolge begleitet. Die Entziehung des Lichts durch Aufenthalt in verdunkelten Räumlichkeiten ist, abgesehen von dem problematischen Nutzen überhaupt, unter Umständen als nachteilig anzusehen, da das psychische Verhalten des Kranken häufig alteriert wird. Eine dunkle Schutzbrille erscheint genügend. Blutentziehungen sind nutzlos, können sogar, besonders bei anämischen Kindern, schädlich wirken. Dagegen schien mir die innerliche Anwendung von salicylsaurer Natron günstig zu wirken. Eine Einreibung mit Quecksilber dürfte nur mit genauer Berücksichtigung des Allgemein-Verhaltens des Kranken angewendet werden. Was die lokale Anwendung von Atropin und Physostigmin anlangt, so richtet sich dieselbe nach den allgemeinen Grundsätzen für die Anwendung dieser Alkalioide. Besonders günstig wirkt der methodische Gebrauch von Atropin in Fällen milder sympathischer Erkrankung nach vorheriger Ausführung der Enukleation. Zu operativen Eingriffen darf man sich nur durch die dringendste Notwendigkeit bewegen lassen, so bei anhaltenden Drucksteigerungen zur Ausführung der Sklerotomie oder Iridektomie. Die durch die Iridektomie geschaffene Lücke pflegt fast regelmässig durch eine bindegewebige Schwarze wieder verlegt zu werden, ja nicht selten der operative Eingriff nur neue Entzündungsschübe hervorzurufen. Es ist daher auch jeder operative Eingriff, welcher eine Verbesserung des Sehvermögens bewirken soll, wie eine Iridektomie oder eine Extraktion der getrübten Linse möglichst lange hinauszchieben.

In seltenen Fällen scheint noch nach ausgeführter Enukleation der Ausbruch einer sympathischen Erkrankung beobachtet worden zu sein, vielleicht durch bestimmte Reize, wie Quetschungen, Wucherungen des Sehnervenstumpfes hervorgerufen. Zu warnen ist vor einem frühzeitigen Tragen eines künstlichen Auges, da dasselbe einen Reiz abzugeben imstande ist.

§ 277. Von weiteren Cirkulationsstörungen in der Gefäßhaut sind die Blutungen zu erwähnen, welche an den verschiedensten Stellen entstehen, und teils in die Flüssigkeitsräume des Auges, teils in das Gewebe der Gefäßhaut hinein erfolgen. Bei Allgemeine-Erkrankungen, welche mit Blutungen einhergehen, wie Skorbut, wurden Blutungen in der vorderen Kammer beobachtet. Verschwinden solche mehr oder weniger rasch, ohne irgend welche Folgezustände zu hinterlassen, so sind die Glaskörperblutungen, welche ohne sichtbare Ursache entstehen, von grösserer Bedeutung. Plötzlich tritt eine bedeutende Verdunkelung des einen oder andern Auges auf, selten eine doppelseitige, das Sehvermögen ist auf Lichtschein oder auf Fingerzählen in kurzer Entfernung gesunken. Die Untersuchung zeigt einen tief dunklen Reflex mit rötlichem Schimmer aus der Tiefe des Auges; der intraoculare Druck ist gewöhnlich herabgesetzt. Nach und nach bessert sich das Sehvermögen durch eine fast vollständige Aufsaugung der Blutung im Verlauf von einigen Wochen. In anderen Fällen ist die Verlaufsweise eine nicht so günstige; es bleiben mehr oder weniger ausgedehnte, gewöhnlich membranartig ausgespannte Trübungen des Glaskörpers zurück, das Bulbus bleibt weich, und durch den Zug der manchmal noch vascularisierten Glaskörperhäute ist die Möglichkeit eines Abgelöstwerdens der Netzhaut gegeben, was gewöhnlich plötzlich zu erfolgen pflegt. Auch kann abwechselnd bald das eine, bald das andere Auge befallen werden, besonders häufig ist eine Wiederholung der Blutung zu beobachten. Das Blut kann einerseits aus den Gefässen der Netzhaut, andererseits aus solchen der Ciliarfortsätze ausgetreten sein. So hat man in denjenigen Fällen oder Stadien, in welchen die Untersuchung mit dem Augenspiegel ermöglicht war, in einzelnen Fällen zugleich Blutungen und stärkere Stauung in den Venen der Netzhaut oder in den peripherischen Teilen des Augenhintergrundes Veränderungen des Pigmentepithels in der Gestalt unregelmässiger kleinerer oder grösserer verfärbter gelblich-weisser Stellen wahrgenommen. Auch materielle Veränderungen der Gefäßwandungen wurden festgestellt, nämlich amyloide Degeneration der Ciliararterien, welche isoliert hier auftreten kann; in einzelnen Fällen war die Blutung nur das erste bedeutsame Zeichen der schweren Allgemein-Erkrankung, nämlich einer amyloiden Degeneration der drüsigen Organe des Körpers. Eine erhöhte Durch-

lässigkeit der Gefässwandungen muss man wohl annehmen in Fällen, in welchen eine besondere Neigung zu Nasenbluten besteht. Zufällige Ursachen, welche den Blutdruck erhöhen, können alsdann den nächsten Anstoss zu Blutungen im Auge geben. Bei weiblichen Individuen ist zur Zeit der Menses eine besondere Disposition vorhanden, oder es treten zu dieser Zeit Recidive auf oder es wurde sogar ein regelmässiger, mit der Menstruation zusammenfallender Turnus der Blutungen beobachtet. Endlich sind auch Störungen der allgemeinen Cirkulation, besonders im Lungenkreislauf nachgewiesen. Fast ausschliesslich sind es jugendliche Individuen in dem Alter von 15 — 25 Jahren, welche befallen werden. Zu erwähnen ist, dass bei Neugeborenen im vorderen Teil des Glaskörpers Blutungen nach schwerem Geburtsmechanismus gefunden werden.

Die Voraussage ist im allgemeinen eine günstige, sie neigt sich um so mehr nach der ungünstigen Seite, je mehr Recidive auftreten und je mehr das Vorhandensein von unbeweglichen Glaskörpertrübungen die Möglichkeit einer Netzhautablösung nahe legt.

Die Behandlung ist in erster Linie eine allgemeine, vorzugsweise kommt ein tonisierendes Verfahren in Betracht nebst der Verordnung von körperlicher und geistiger Ruhe. Versuchsweise ist lokal ein hydropathischer Verband anzulegen; in den späteren Stadien kann die Resorption durch methodisch wiederholte Punktionen der vorderen Kammer in einem Zeitraum von 5 — 8 Tagen wesentlich befördert werden.

Blutungen begleiten ferner eine Reihe von entzündlichen Störungen der Gefäßhaut, auch kommt es zu Blutungen bei starker Ausdehnung des hinteren Abschnittes des Auges, im Gefolge hochgradiger Kurzsichtigkeit, ferner bei angeborenem Hydrophthalmus. In letzteren Fällen können Rupturen der Gefässwandungen durch Dehnung und Zerrung entstehen. Die Blutungen erfolgen in das Gewebe der Gefäßhaut selbst, seltener in den Glaskörperraum und zwischen Gefäß- und Lederhaut, in den Perichoroidalraum, wodurch das Bild einer Ablösung der Aderhaut entsteht, wie auch dann, wenn Blutungen in den genannten Raum aus einer spontan entstandenen Venenektasie erfolgen. Eine solche Blutung geht mit einer starken Druckherabsetzung und mit einem plötzlichen Verlust oder einer bedeutenden Herabsetzung des Sehvermögens einher, und zwar in Fällen, in welchen nicht, wie gewöhnlich, schon anderweitige Veränderungen sie herbeigeführt haben. Verhindern nicht Trübungen der optischen Medien eine Untersuchung mit dem Augenspiegel, so wird bei der Neigung dieser Blutungen, sich an einer oder mehreren Stellen in grösseren Massen anzusammeln, eine in den Glaskörperraum vorspringende Geschwulst sichtbar, mit rotbrauner oder rotgrauer Färbung je nach der Pigmentierung

des Pigmentepithels und der Aderhaut; zugleich ist an dieser Stelle bei nur einigermassen durchsichtiger Netzhaut, deren Gefässe einen auffallend gestreckten Verlauf aufzuweisen haben, die Gefässverzweigung der Aderhaut wahrzunehmen. Hie und da sind auch Blutungen in der Netzhaut selbst vorhanden. Der Mangel von Faltung und Bewegung, die Sichtbarkeit des Pigmentepithels und der Aderhaut-Gefässe ist diagnostisch gegenüber einer Netzhautablösung von Bedeutung.

Hinsichtlich der Behandlung dürfte bei subchoroidalner Blutung eine Punktions der Lederhaut an der erkrankten Stelle und die Anlegung eines Verbandes zu empfehlen sein.

Am häufigsten entstehen Blutungen durch Verletzungen. Bei Schnittwunden der Iris, wie bei der Iridektomie pflegen die durchschnittenen Gefässe sich rasch zusammenzuziehen, und daher keine oder nur eine geringe Blutung in die vordere Kammer stattzufinden, eine stärkere aber, wenn es sich um gleichzeitig bestehende Gefässveränderungen handelt. Ferner kommen Blutungen in der vorderen Kammer zustande infolge der durch stumpfe Gewalt gesetzten Veränderungen. Der Pupillarrand kann, allerdings sehr selten, einen oder mehrere kleine Einrisse aufweisen, zugleich mit Pupillenlähmung; viel häufiger ist eine Abreissung der Iris an ihrer Wurzel, die sog. Iridodialyse. Ist die Blutung nicht bedeutend oder resorbiert, so kann man schon mit blossem Auge kleine Risse am Ciliarrand von derselben schwärzlichen Färbung wie diejenige der Pupille erkennen; als das beste Mittel ist die Beleuchtung mittelst des Augenspiegels zu benützen. Die Abreissungsstelle erscheint in ihrer Form und Ausdehnung rötlich leuchtend, ebenfalls wie die Pupille.

Je nachdem es sich um eine Einreissung und Abreissung der Iris in grössererem Umfang handelt, hat bald ein voluminöserer Körper Abplattung der Hornhaut mit Erweiterung des Hornhaut-Lederhautringes und durch Zerrung den Riss hervorgerufen, bald wurde an der Stelle des in gleicher Weise entstandenen Risses ein Eindruck in dem entsprechenden Teil der elastischen Lederhaut durch einen kleinen abprallenden Fremdkörper bewirkt. Nicht selten sind in beiden Fällen Abreissungen der Zonula *Zinnii* vorhanden.

Die Behandlung besteht in der Anlegung eines Schlussverbandes, und um die Wundränder einander möglichst zu nähern, ist bei einer Risswunde in radiärer Richtung die Einträufelung von Physostigmin, bei einer Abreissung am ciliaren Ansatz eine solche von Atropin anzuwenden.

Anschliessend hieran ist zu bemerken, dass durch heftige Kontusion oder Erschütterung des Auges ein Umstülpen der Iris nach hinten stattfinden kann, so vollständig, dass sich eine scheinbare Erweiterung der Pupille bis zum Hornhautrande herstellt. Die Untersuchung mit dem

Augenspiegel ergiebt einen dem Linsenrand gegenüber liegenden vollständig glatten Saum als äusserste Begrenzung des erleuchteten Pupillargebietes.

Auch ist es möglich, dass nach gleichen Ursachen Blutungen in und unterm Ciliarmuskel wie solche zwischen Iris und vorderer Linsenfläche entstehen und dass infolge einer ungleichmässigen Kontraktion des genannten Muskels ein Linsenastigmatismus sich vorübergehend entwickelt.

§ 278. Kontinuitätsstrennungen der Aderhaut geschehen durch direkte Verletzung mittels schneidender Instrumente oder mittels Eindringens von Fremdkörpern. Der Augenspiegel zeigt unregelmässige zackige Stellen, an welchen der weissbläulich schillernde Glanz der Lederhaut hervortritt, anfänglich sind Blutungen an diesen Stellen und in ihrer Umgebung, später reichliche Pigmentansammlungen an den Rändern der verletzten Stelle sichtbar. Häufig zeigt sich bei der zunehmenden Vernarbung eine Netzhautablösung.

Ein ähnliches, aber mehr regelmässiges und charakteristisches Bild bietet die nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf das Auge zustande kommende Zerreissung der Aderhaut, die Choroidalruptur, dar. Sie tritt

manchmal ohne, in der Regel aber mit gleichzeitiger Zerreissung wenigstens der Pigmentepithelschichte oder der äusseren Schichten der Netzhaut auf, aber ohne dass anderweitige Verletzungen des Auges durch die stumpfe Gewalt hervorgebracht wären. Ein oder mehrere lichte Streifen (siehe Fig. 67) verlaufen leicht gebogen und nahezu konzentrisch zum Sehnerveneintritt zwischen Sehnerv und Macula lutea, und teilen sich mitunter gabelig. In anderen Fällen ist in der Nachbarschaft des Sehnerven

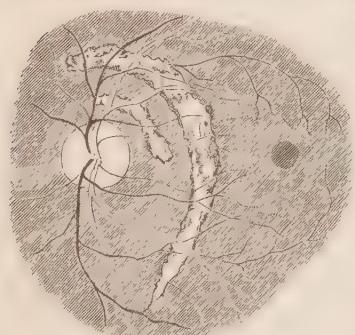


Fig. 67.

an einer oder an mehreren Stellen eine diffuse Trübung und Schwellung der Netzhaut, manchmal mit einzelnen Blutungen in derselben, sichtbar; nach kurzer Zeit schwindet die Trübung und man erkennt jetzt erst den weissen Streifen, über welchen die Netzhautgefäße herüberlaufen. Gewöhnlich tritt an den Rändern dieser Streifen (siehe Fig. 67) oder auch in grösserer Ausdehnung eine stärkere Pigmentansammlung durch Wucherung des Pigmentepithels der Netzhaut auf. Die Blutung ist eine unbedeutende oder fehlt sogar. Das Sehvermögen ist bedeutend herabgesetzt und das Gesichtsfeld fällt je nach der Lage des Risses bald mehr oben oder unten, bald mehr seitlich aus. Im späteren Verlauf kann sich eine allmähliche Atrophie des Sehnerven oder eine Netzhautablösung entwickeln.

Äusserst selten werden solche Risse auch an dem Äquator des Auges beobachtet; alsdaun ist das Auge in dieser Gegend von einem stumpfkantigen Gegenstand, welcher eine direkte Impression machte, getroffen worden. Von vornherein sollte man erwarten, dass, wenn auf das Auge plötzlich in der Richtung von vorn nach hinten ein voluminöser Körper mit mehr oder weniger breiter Fläche auftrifft, in der Gegend der stärksten Ausdehnung der Augenkapsel, nämlich im Äquatorialdurchmesser, die Gefässhaut einen Riss erleiden werde. Dass dies fast regelmässig nicht der Fall ist, hängt wohl von der anatomischen Befestigung der Aderhaut auf der Innenfläche der Augenkapsel ab. Während im vorderen Teil dieselbe eine sehr lockere ist und ebenso rasch wie leicht sich Veränderungen der Kapsel anpassen kann, ist in dem hinteren Abschnitt die Aderhaut in der ganzen Gegend der Macula und ringsherum um die Eintrittsstelle des Sehnerven fest angeheftet. Bei der plötzlich durch den Anprall der Fremdkörper erfolgenden Spannung wird ein Riss zwischen den eben genannten beiden Befestigungstellen unausbleiblich sein.

Die Voraussage ergibt sich aus der Grösse des Risses und der gleichzeitigen Beteiligung der Netzhaut.

Eine besondere Behandlung ist nicht gefordert und kann man sich auf die Verordnung eines ruhigen Verhaltens beschränken.

Eine stumpfe Gewalt kann auch eine blutige Ablösung der Aderhaut, wohl bedingt durch eine Abreissung einer Ciliararterie am hinteren Pol bewirken. Die gleichzeitige Netzhautblutung und Netzhauttrübung ist durch die Behinderung des Kreislaufes und venöse Stauung in dem gespannten Teil der Netzhaut zu erklären.

Auch nach Extraktion der Linse mit Glaskörperverlust hat man blutige Ablösungen der Aderhaut gefunden, zugleich mit Glaskörperablösung.

Endlich kommen ausgedehnte Risse der Häute des Auges mit massenhaftem Bluterguss und gewöhnlich vollständiger Erblindung bei Schussverletzungen vor, wenn das Geschoss durch Kopf- und Gesichtsknochen nahe am Auge vorbeigegangen ist, ohne dasselbe direkt zu treffen. Äusserlich findet sich starker Bluterguss der Lider, im Innern des Auges reichliche Glaskörperblutung und nach Aufsaugung der letzteren ausgedehnte glänzend weisse, mit Resten von Blut und schwarzem Pigment bedeckte Bindegewebsschwarten, welche weithin den Augenhintergrund überdecken und nur schmale Lücken freilassen, ferner Ruptur oder Ablösung der Netzhaut und Atrophie des Sehnerven.

Trifft ein grösseres Projekttil das Auge direkt, so findet eine derartige Zertrümmerung statt, dass es im Hinblick auf die Vermeidung

einer septischen oder sympathischen Entzündung am geratensten erscheint, das verletzte Auge sofort zu entfernen.

§ 279. Als die akuteste und schwerste Form der Entzündung erscheint die eitrig, septische oder metastatische, die sog. Panophthalmie. Das Bild derselben ist ein scharf gezeichnetes: die Lider sind hochgradig geschwollen, die ödematöse Bindehaut sondert ein reichliches fibrinös-eitriges Sekret ab, das Auge ist vorgetrieben und seine Beweglichkeit nach allen Richtungen erschwert, die Hornhaut, anfänglich von mattem trüben Ausschen, nimmt immer mehr eine gelbliche Färbung an. Das Kammerwasser ist trübe oder eitrig verfärbt, die gleiche Verfärbung zeigt auch die Iris und auf ihrer Oberfläche wird eine Reihe von einzelnen gelblichen Punkten sichtbar, das Pupillargebiet ist durch ein eitriges Exsudat wie durch einen Eiterpfropf ausgefüllt, das Sehvermögen erloschen oder auf die Erkennung von Lichtschein herabgesetzt. Sehr heftige pulsierende Schmerzen machen sich auf das lebhafteste fühlbar; manchmal kündigt sich die Erkrankung durch heftiges Erbrechen, regelmässig durch das Eintreten von Fieber oder eine Erhöhung des schon vorhandenen Fiebers an. Unter Zunahme der Erscheinungen durchbricht die eitige Masse an einer oder mehreren Stellen, gewöhnlich am Äquator oder zwischen demselben und dem Hornhautrand, die Wand der Augenkapsel, das Auge fällt zusammen, die Perforationsöffnung schliesst sich allmählich und zwar nicht selten durch wucherndes Granulationsgewebe und der Endausgang ist die allmählich fortschreitende konzentrische Schrumpfung des Auges, so dass in Fällen, in welchen das Leben erhalten bleibt, gewöhnlich im Zeitraum von 4 bis 6 Wochen die vollständige Vernarbung und damit die Heilung vollendet ist.

Handelt es sich in anderen Fällen um einen weniger stürmischen Verlauf, so ist manchmal anfänglich noch die Untersuchung des Augenhintergrundes ermöglicht und nimmt man eine grosse Anzahl von Netzhautblutungen wahr. Oder es ist keine besondere Schwellung der Lider sichtbar, die Bindehaut zeigt ein blasses Ödem, das Auge ist schmerzlos, total erblindet und als erstes Zeichen der folgenden Verküpfung des ganzen Auges eine Eiteransammlung in der vorderen Kammer vorhanden.

Der anatomische Befund entspricht den schweren Krankheitserscheinungen. Ein eitrig-fibrinoses Exsudat (siehe Fig. 68 *I'*) hat die vordere Begrenzungshaut (siehe Fig. 68 *E*) der Iris abgehoben. An einzelnen Stellen ist eine dichtgedrängte Anhäufung von Eiterzellen und Bakterien in Knötchenform angehäuft (siehe Fig. 68 *K*). Die ganze Dicke der Iris ist durchsetzt von einer grossen Anzahl Eiterzellen; die Gefässe sind strotzend von

Blut gefüllt und Blutungen sichtbar. Ein gleiches eitrig-fibrinöses Exsudat befindet sich in der vorderen Kammer, in dem Pupillargebiet und in der hinteren Kammer (siehe Fig. 68 F), die Linsenkapsel (siehe Fig. 68 L) etwas

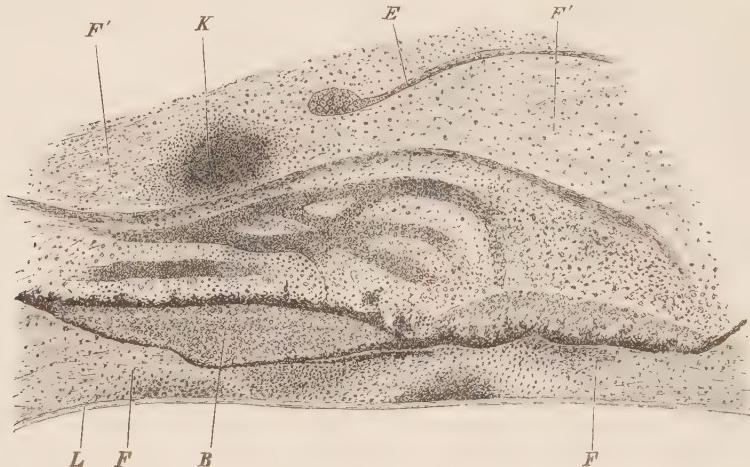


Fig. 68.

nach hinten drängend. Stärkere Blutungen sind zwischen der hinteren Begrenzungshaut und der Pigmentschicht angesammelt (siehe Fig. 68 B).

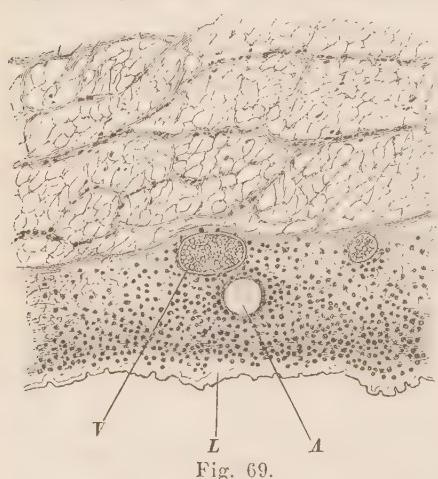


Fig. 69.

Schichten, die Lage der groben Gefäße und die Suprachorioidea, in der Regel ausserordentlich viel weniger von Zellen durchsetzt; man findet ihre Lamellen gewöhnlich durch fibrinöses Exsudat auseinandergedrängt (siehe Fig. 69) und nicht selten sind die Zwischenräume Sitz ausgedehnter

In der gleichen Weise wie das Irisgewebe ist der Ciliarkörper von Eiterzellen und Blutaustritten durchsetzt. Im Glaskörper sind eitrige Massen angesammelt. In der Aderhaut findet sich der Hauptsitz der zelligen Ansammlung in der Nähe der Lamina elastica (siehe Fig. 69 L), in der Choriocapillaris und in der nach aussen von der Kapillarschicht befindlichen noch pigmentlosen Lage des feinen elastischen Netzwerkes.

Im Gegensatz hiezu sind die nunmehr folgenden pigmentierten

Blutungen. Die grösseren Venen (siehe Fig. 69 V) sind stark gefüllt und ausgedehnt, die Blutsäule ist thrombosiert, in den Arterien (siehe Fig. 69 A) finden sich Pfröpfe, gebildet aus Bakterien- und Fibrinmassen, die perivasculären Räume der Gefäße sind mit weissen Blutkörperchen vollgepfropft und die kleinen und mittleren Venen und Arterien zeigen eine Reihe von Veränderungen bis zum völligen Untergang. Auf der inneren Fläche der Glashaut ist eine bald mehr, bald weniger dicke Exsudatschicht anzutreffen, welche eine trübe, körnige Masse darstellt, durch welche die Pigmentzellen zur Seite geschoben und in Gruppen zusammengedrängt werden. Durch das an der inneren Oberfläche der Chorioidea auftretende Exsudat wird die Glashaut samt den Pigmentzellen mehr oder weniger weit abgehoben oder, wo die Exsudation mit grösserer Akuität vor sich geht, durchbrochen und werden die Pigmentzellen in einzelnen oder zu unregelmässigen Haufen zusammengeworfenen Kugeln zersprengt, welche bisweilen zu eigentümlichen hyalinen klumpigen Massen untereinander verschmelzen. Diese akut entstehenden hyalinen Gebilde können später erstarren und das Aussehen von sog. Drusen annehmen.

Bei dem Durchbruch der Glashaut erscheinen die Ränder nach dem Innern zu umgeschlagen und die Pigmentepithelzellen, sowie die vorhandenen hyalinen Kugeln durch die gewaltsam sich ergiessenden Zellmassen nach der Seite auseinander gedrängt, so dass man die Ränder eine Strecke weit von Pigmentzellenresten noch wie eingesäumt sieht und der Herd in der Form eines weiten, flachen Trichters, dessen Spitze gegen die Perforationsöffnung gekehrt ist, erscheint. Nach Entleerung des Eiters sinkt der Herd zusammen. Die Netzhaut erscheint ebenfalls verdickt, von Eiterkörperchen und Blutungen durchsetzt, ihre Gefäße in entsprechenden Fällen mit Bakterienmassen embolisch verstopft. Wie Horn- und Lederhaut sich verhalten, ist in §§ 210 und 225 erwähnt. Zwischen der Lederhaut und der Tenon'schen Kapsel ist eine fibrinös-eitrige Masse angesammelt, die später eine vollkommene Verwachsung des Tenon'schen Raumes bewirkt.

Die septische Infektion ist zunächst embolischen Ursprungs und entsteht bei allgemein septischen Prozessen im Puerperium, bei Septicaemie im Gefolge von chirurgischen Krankheiten wie nach komplizierten Frakturen, bei Pyämie selbst nach einfachen chirurgischen Eingriffen wie nach Zahnektomie oder überhaupt unter Verhältnissen, bei welchen die Möglichkeit einer Verschleppung eines septischen Stoffes durch den Kreislauf vorhanden ist, so bei der Nabelstrangs-Entzündung der Neugeborenen, bei eitrigen zerfallenden Venen-Thromben. Gewöhnlich sind noch andere zahlreiche metastatische Veränderungen, wie Abscesse in verschiedenen Organen vorhanden; doch kann auch die Augenerkrankung als die einzige Erscheinung

und in beiden Fällen sowohl einseitig als doppelseitig auftreten. Weiter entwickelt sich eine septische Infektion des Auges bei Verletzungen, beim Eindringen von septischen Stoffen, welche an Fremdkörpern haften, bei Operationen am Auge, wie Staroperationen, bei Eröffnung des *Tenon'schen* Raumes, wie z. B. bei der Schieloperation und endlich bei nekrotischen Prozessen der Hornhaut.

Die Voraus sage ist eine vollständig ungünstige; die Bedeutung der Erkrankung des Auges bei allgemeiner septischer Infektion liegt aber vor allem darin, dass bei der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle der tödliche Ausgang eintritt.

Die Behandlung hat, abgesehen von der Berücksichtigung des Allgemein-Zustandes, lokal die Schmerzen durch Anlegung eines hydro-pathischen Verbandes zu mindern und dieselben möglichst abzukürzen durch eine frühzeitige Incision der Lederhaut, am besten ist dieselbe nach unten aussen zwischen dem Ansatz des *Musculus rectus externus* und *rectus inferior* auszuführen und nachher eine kleine Drainageröhre einzulegen, ausserdem ist Reinigung und Ausspülung mit antiseptischen Lösungen notwendig.

§ 280. Eine grosse Zahl von Infektionskrankheiten bedingt bald eine Entzündung der einzelnen, bald eine solche aller Teile der Gefäßhaut. Die Intensität der Erkrankung pflegt in weiten Grenzen zu schwanken.

Bei akuten Hautinfektionskrankheiten, wie Variola, Scharlach, Masern und im Verlaufe der epidemischen Cerebro-spinal-Meningitis entstehen entzündliche Veränderungen der Gefäßhaut, welche mit einer Atrophie des Auges endigen. Im allgemeinen sind die entzündlichen Erscheinungen in mässigem Grade ausgesprochen; die Hornhaut erscheint nicht beteiligt, im Pupillargebiet ist dagegen eine Exsudation sichtbar. Vor allem auffallend und charakteristisch ist das Bild des Endausganges. Das Auge ist verkleinert, weich, die vordere Kammer sehr flach, die Iris atrophisch, der Pupillarrand verlötet, die Iriswurzel stark zurückgezogen, hinter der Linse dichte grau-weisse bis weisse oder selbst weiss-gelbliche Massen im Glaskörper; je nach ihrer Färbung bestehen dieselben teils aus frischem Narbengewebe, teils aus fettigem Detritus. Später kann eine Trübung der Linse hinzutreten. Die Erkrankung befällt bald ein, bald beide Augen. Die näheren Ursachen sind noch festzustellen. Bei der Augenerkrankung im Gefolge der Meningitis cerebro-spinalis ist man geneigt, eine direkte Weiterverbreitung der Entzündung von den Gehirnhäuten auf der Bahn der Sehnervenscheiden anzunehmen. Doch dürfte es den Anschauungen über das Wesen der Cerebrospinal-Meningitis mehr entsprechen, hier sowohl als auch bei den Haut-

infektionskrankheiten die Entzündung als eine metastatische zu bezeichnen.

Die Voraussage ist eine vollständig ungünstige, irgend eine Behandlung aussichtslos.

Als Nachkrankheit einzelner Epidemien von *Febris recurrens* findet sich ein ziemlich plötzliches Auftreten von Glaskörperflocken, und, diesen entsprechend, Herabsetzung der Sehschärfe. Wenn es auch bei diesen Erscheinungen bleiben kann, so sind doch viel häufiger zugleich die Kennzeichen einer mässigen Entzündung der Iris ausgeprägt, wie perikorneale Injektion, einzelne oder mehrere hintere Synechien, geringe Eiteransammlung in der vorderen Kammer, punktförmige Beschläge an der Hinterwand der Hornhaut und Herabsetzung des Augendruckes. Manchmal sind auch heftige Schmerzen im Auge und die Erscheinungen einer Entzündung der Iris in mehr chronischer Form vorhanden. Am meisten disponiert scheint das 20. bis 30. Lebensjahr zu sein. Im allgemeinen ist aber die Voraussage eine günstige, wenn auch der Verlauf durchweg Wochen und Monate in Anspruch nimmt. Glaskörperflocken können lange Zeit zurückbleiben, hie und da kommt es auch zu hinterer Polarkatarakt, Pupillarverschluss und Netzhautablösung. Auch kann eine vollständige Atrophie des Auges eintreten.

Die Behandlung ist eine symptomatische; Atropineinträufelungen zur Verhütung von Synechien und zur Lösung von vorhandenen sind passend; im übrigen ist der Allgemein-Zustand zu berücksichtigen.

Auch ist zu bemerken, dass nach *Typhus abdominalis*, wenn auch äusserst selten, ähnliche Formen der Gefäßhaut-Entzündung zur Beobachtung kommen.

In schweren Malariaformen, bei welchen sich Pigmentschollen im Blute finden, können die Kapillaren der Gefäßhaut mit solchen verstopft sein und infolge dessen Blutungen entstehen. In derartigen Fällen spielt sich aber die Hauptveränderung in der Netzhaut und dem Sehnerven ab.

Auch die gonorrhoeische Infektion führt zu entzündlichen Veränderungen der Gefäßhaut. Wie bei den im Gefolge der Gonorrhoe auftretenden Gelenkentzündungen als die nähere Ursache das Vorkommen von Gonokokken in den Gelenken festgestellt werden konnte, so ist für die Erkrankung des Auges das gleiche veranlassende Moment anzunehmen. Sicherlich kommt die Erkrankung viel häufiger vor, als man bis jetzt vielleicht noch anzunehmen geneigt ist.

Eine Reihe von Fällen wird, nachdem die Diagnose einer Entzündung einer oder mehrerer Gelenke vorher gestellt war, als rheumatische Entzündung der Iris gedeutet. Hier machen sich nicht bloss an der Regen-

bogenhaut die Erscheinungen einer akut oder subakut auftretenden Entzündung, auch mit Glaskörpertrübungen bald ein-, bald doppelseitig geltend, sondern dieselben treten auch an der Aderhaut hervor. Man begiegt, besonders in der Peripherie der letzteren, einer grösseren oder geringeren Anzahl von nicht zusammenhängenden grösseren verfärbten Flächen, welche in frischen Fällen eine mehr rotbraune Färbung aufzuweisen haben, in späteren Stadien als stärker dunkle Pigmentanhäufungen mit weiss-gelblicher oder weisslicher Verfärbung des Gewebes der Aderhaut erscheinen.

Aus dem Gesagten geht zugleich hervor, dass der allgemeine Begriff einer rheumatischen Entzündung der Gefäßhaut, speziell der Regenbogenhaut, genauer zu präzisieren ist. Zunächst habe ich niemals eine rheumatische Entzündung infolge einer Erkältungsursache feststellen können. Dagegen kommen Entzündungen der Gefäßhaut im Gefolge des akuten oder subakuten Gelenkrheumatismus vor, hauptsächlich bei denjenigen Formen, welche sich durch häufige Recidive auszeichnen.

Ferner ist zu beachten, dass zu Zeiten, in welchen der Gelenkrheumatismus in grösserer Ausbreitung vorkommt, eine grössere Anzahl von Individuen an Entzündungen der Gefäßhaut erkrankt. Die Störung des Allgemeinbefindens wäre in solchen Fällen diagnostisch zu berücksichtigen, denn bei der mehr und mehr sich hervorrängenden Gewissheit, dass der akute oder subakute Gelenkrheumatismus eine Infektionskrankheit ist, muss auch die Möglichkeit des Auftretens einer Entzündung der Gefäßhaut als einziger Ausserungsweise einer solchen Infektion zugegeben werden. Eine solche rheumatische Entzündung beginnt gewöhnlich akut oder subakut, und ist zunächst einseitig; bald aber erkrankt auch das andere Auge und von Zeit zu Zeit werden beide Augen von entzündlichen Anfällen heimgesucht, welche ein rascheres Sinken des Sehvermögens hervorrufen. Reichliches Exsudat im Pupillargebiet, starke Verwachsungen des Pupillarrandes, in den späteren Stadien eine mit den Veränderungen nicht im Einklang stehende Herabsetzung des Sehvermögens, zahlreiche Glaskörpertrübungen, ein gewisser Grad von Weichheit des Auges, Trübungen der Hornhaut und die Erscheinungen einer Ablösung der Netzhaut sind die hauptsächlich hervortretenden Störungen in den schwereren Formen. Die leichteren Fälle haben eine grosse Ähnlichkeit mit denjenigen Formen, wie sie im Gefolge der Febris recurrens auftreten.

Im Anschlusse hieran ist zu bemerken, dass auch mit der vasmotorischen Form des Rheumatismus eine rheumatische Entzündung der Iris sich verbinden kann; dabei sind häufig zugleich entzündliche Trübungen der Hornhaut (siehe § 206) und Entzündungen der Lederhaut (siehe § 224) vorhanden. In einem derartigen Falle konnte ich

eine ungemein starke Vollpropfung der perivasculären Scheiden der Venen und Kapillaren der Iris feststellen.

Ferner ist es wohl ausser Zweifel, dass die wirkliche Arthritis eine Entzündung der Iris im Gefolge haben kann; auffallend erschien mir im Verlaufe einer solchen die grosse Neigung zur intraocularen Drucksteigerung.

Die Voraussage richtet sich bei allen diesen sog. rheumatischen Entzündungen wesentlich nach der Ausdehnung und der Intensität der Erkrankung, sowie nach den Folgezuständen, die in den einzelnen Fällen einen sehr verschiedenen Grad erreichen können.

Was die Behandlung anlangt, so ist in frischen Fällen, abgesehen von der Atropineinträufelung in den Bindehautsack, der innerliche Gebrauch des Natron salicylicum und das Anlegen eines hydropathischen Umschlages besonders empfehlenswert. Zugleich ist das Allgemein-Befinden zu berücksichtigen. In den schon abgelaufenen Fällen handelt es sich gewöhnlich darum, die Neigung zu Recidiven durch entsprechende Vorsichtsmassregeln möglichst zu bekämpfen und bei Verwachsungen des Pupillargebietes operativ durch eine Iridektomie einzugreifen.

§ 281. Von den chronischen Infektionskrankheiten spielt die Lues eine bedeutende Rolle als ursächliches Moment einer Entzündung der Gefässhaut. Die Vielgestaltigkeit der Ausserungsweisen der Lues im allgemeinen macht sich auch am Auge geltend. So kommt es, dass nicht bloss die verschiedenen Teile der Gefässhaut befallen werden können, sondern auch die Art und Weise des Auftretens eine äusserst mannigfaltige ist.

Ungefähr in der Hälfte der Fälle von Entzündungen der Regenbogenhaut liegt Lues zugrunde; vorzugsweise sind zwei Formen ausgeprägt, eine akute und eine chronische.

Die akute Form ist gewöhnlich durch stürmische Erscheinungen ausgezeichnet; in rascher Weise kommt es zu eitrig-seröser Exsudatbildung in dem Pupillargebiet und starker Verlötung des Pupillarrandes, zu bedeutender Verfärbung der Regenbogenhaut, Trübung des Kammerwassers, von Zeit zu Zeit zu Steigerungen des intraocularen Druckes und heftigeren Schmerzempfindungen.

Bei der chronischen Form sind die entzündlichen Begleiterscheinungen wenig ausgeprägt; die Menge des im Pupillargebiete vorhandenen Exsudats ist nur gering, hintere Synechien nur vereinzelt, zahlreichere Beschläge auf der Hinterwand der Hornhaut. So geringfügig aber die Veränderungen anfangs erscheinen mögen, so sehr ist gerade bei der chronischen Form die Gefahr gegeben, dass sich allmählich, manchmal indessen schon in kurzer Zeit eine Erkrankung der ganzen Gefässhaut durch eine Reihe von Erscheinungen ankündigt. Das Sehvermögen sinkt mehr und mehr, das Pupillargebiet verschliesst sich durch ein bindegewebiges

Häutchen oder eine dichtere Schwarte, das Auge wird weich. Ist anfänglich noch die Möglichkeit der Durchleuchtung gegeben, so sind Trübungen des Glaskörpers nachzuweisen; je stärker dieselben, um so mehr erscheint das Corpus ciliare beteiligt. In den späteren Stadien der Erkrankung kann sich die Linse trüben; eine Hornhauttrübung pflegt gewöhnlich schon ziemlich früh aufzutreten, und zuletzt verfällt in den schlimmsten Fällen das Auge in den Zustand einer Atrophie. Im allgemeinen sind diejenigen Fälle, in welchen bei Pupillarver- und -Abschluss der intra-oculare Druck gesteigert ist, als die günstigeren anzusehen.

Die akute Form tritt verhältnismässig frühzeitig nach der Infektion auf, häufig schon in der Periode der Hautexantheme, auch ist eine erhöhte Disposition zur Entzündung der Iris gegeben bei Fällen recidivierender Syphilis, und zwar zur Zeit der Recidive; die Entzündung der Iris kann auch das einzige Recidiv darstellen. Die chronische Form gehört mehr den späteren Stadien oder den schwereren Formen der Lues an; nicht selten finden sich gummosé Aufreibungen der Knochen.

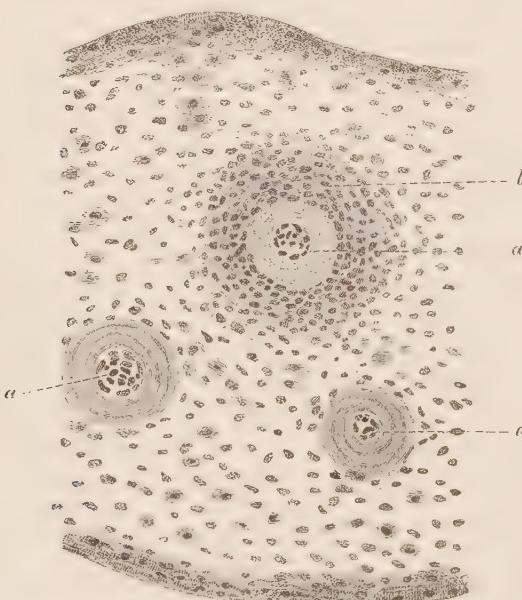


Fig. 70.

Anatomisch zeigen die Gefäßwandungen, hauptsächlich diejenigen der kleineren Arterien, eine Wucherung der Intima (siehe Fig. 70 a). Diese Wucherung innerhalb des Gefäßes (Endarteritis) kann eine so bedeutende Grösse erreichen, dass die Lichtung eine vollkommene Verschliessung erfährt. Mit diesen Veränderungen der Intima sind Wucherungen verknüpft, welche oft in ziemlich bedeutender Breite und in Knötchenform direkt den Gefäßwandungen sich anschliessen (Perivasculitis) und aus dichtgedrängten epitheloiden Zellen bestehen (siehe Fig. 70 b).

Eine primäre Erkrankung des Corpus ciliare ist bei Syphilis nur dann direkt zu beobachten, wenn es sich um eine gummosé Granulationsgeschwulst handelt; für eine sekundäre sprechen Glaskörpertrübungen.

Um so häufiger treten die verschiedenen Formen einer Entzündung der Aderhaut teils als Komplikation zu einer solchen der Iris hinzu, teils entwickeln sie sich auch selbstständig ohne diese. Das so häufige Gesamtbild einer chronischen Erkrankung der Gefäßhaut wurde oben schon geschildert. Man hat sich bemüht, für die verschiedenen Formen einer Aderhautentzündung besondere Kennzeichen zu finden. Wenn man indessen auch manchmal imstande ist, allerdings mehr aus der Grösse und Gruppierung der Veränderungen der Aderhaut im Augenhintergrunde als aus ihrem Aussehen eine ursächliche Diagnose zu stellen, so besteht gerade bei der spezifischen Aderhautentzündung in Bezug auf Ausbreitung und Form eine grosse Mannigfaltigkeit der Entzündungsformen und der daran sich knüpfenden Gewebsatrophien.

Einmal kann bei Lues die Aderhautentzündung diffus auftreten. Alsdann sind grössere entfärbte Flächen, oft von eigentümlicher unregelmässiger Form, sichtbar; man erhält den Eindruck, als hätte auf das Pigmentepithel der Netzhaut eine chemische Flüssigkeit eingewirkt, dasselbe gebleicht oder zerstört. Häufiger ist an den Rändern dieser Stellen oder ihrer nächsten Umgebung das Pigment in dichterer Menge angehäuft oder innerhalb des veränderten Gebiets noch in unregelmässiger Weise verteilt. Indem sich die Erkrankung langsam ausbreitet, können grosse Flächen, ja der ganze Augenhintergrund entfärbt erscheinen (siehe Tafel II Fig. 9). Mehr und mehr wird eine anfangs noch rötliche Färbung der veränderten Stellen, in welchen die Gefässe der Aderhaut mit besonderer Deutlichkeit hervortreten, allmählich zu einer mehr weisslichen, bis nur noch Reste des Gewebes und Häufchen oder grössere Flecken von Pigment erkannt werden können. In einer andern Reihe von Fällen erscheint das Pigment mehr als ein zusammenhängendes, wenn auch unregelmässiges Netz, welches in der Ebene der Netzhaut zu liegen scheint (*Chorio-Retinitis pigmentosa*). Hier und da findet man mehr erhaben scheinende, schmutzige tief blau-graue oder selbst grünliche Flecken und nicht selten sind zugleich die Gefässe verändert, bald in grösserer Ausdehnung, bald in begrenzten Bezirken. Die Verzweigungen erscheinen gelblich-weiss (vergleiche Tafel I Fig. 6), eine Blutsäule ist entweder gar nicht oder nur schwer erkennbar. Manchmal sind die Veränderungen der Gefässe zugleich mit der verbreiteten flächenhaften Verfärbung ausgesprochen.

Die Herdform zeigt das durch die Sammel-Bezeichnung einer *Chorioiditis disseminata* oder *areolaris* charakterisierte Bild. Gelblich bis gelblich-weisse oder weissliche Flecken sind oft in grosser Zahl in unregelmässiger Weise zerstreut anzutreffen; gegen das gesunde Gewebe sind sie scharf abgegrenzt durch eine Pigmentumsäumung, oder in der Mitte und

näher der Grenze der Flecken ist eine Pigmentzusammendrängung oft in ringförmiger Weise gegeben (siehe Tafel II Fig. 15).

Bei frischer ausgedehnter Erkrankung der Aderhaut nimmt die Eintrittsstelle des Sehnerven eine hyperämische Beschaffenheit und in den späteren Stadien bei hochgradiger Pigmenteinschwemmung in die Netzhaut allmählich eine weiss-gelbliche oder weiss-graue Färbung an. Eine besondere Form der Entzündung der Aderhaut findet sich in der Gegend der Macula lutea in der Form von gruppenweise zusammenstehenden gelblich-roten oder weisslichen Fleckchen. Bisweilen zeigen sich auch grössere blau-graue Flecken in Gruppen, besonders in einer Zone, welche die Gegend der Macula lutea umgibt. Ausserdem finden sich Glaskörpertrübungen als mehr oder weniger dichtgedrängte staubförmige Punkte vorwiegend in der hinteren Hälfte des Glaskörpers. Die staubförmige Trübung im mittleren Teil des Glaskörpers lässt die Eintrittsstelle des Sehnerven und die Gefäße der Netzhaut leicht verschleiert erscheinen, auch scheint die Netzhaut bisweilen grau getrübt, namentlich in der nächsten Umgebung des Sehnerven. Hier ist wohl eine Mischform einer Erkrankung der Netzhaut und Aderhaut gegeben, wie auch manchmal eine geringe Entzündung der Regenbogenhaut sich hinzugesellt.

Die Aderhautentzündungen entwickeln sich vorzugsweise im reiferen oder späteren Lebensalter und fallen gerne zusammen mit den sog. sekundären und tertiären Symptomen der Syphilis.

Ohne Zweifel, wenn auch selten, führt auch die hereditäre Lues sowohl zu Entzündungen der Iris als der Aderhaut; erstere ist noch am häufigsten in Verbindung mit der sog. Keratitis diffusa (siehe § 207) anzutreffen. Die Erkrankung der letzteren ist bald ein-, bald doppelseitig und befällt häufig die Macula, zugleich mit anderen Stellen des Augenhintergrundes. Hier kann es sich um Individuen bis zu 20 Jahren handeln, so dass dann die Aderhauterkrankung als eine sehr späte Äusserung der hereditären Lues am Auge überhaupt und als die einzige aufgefasst werden muss. Ein lehrreiches Beispiel in dieser Beziehung bot mir ein Fall, in welchem ein vollkommen kräftiges 20jähriges Individuum ohne irgend welche anderweitige nachweisbare Störung einseitig von einer Entzündung der Aderhaut in der Maculagegend befallen wurde, dessen jüngerer Bruder die ausgesprochensten Zeichen der hereditären Lues, wie Gaumenperforation, an sich trug und zugleich wegen einer äusserst heftigen Keratitis diffusa mit Beteiligung der Regenbogenhaut in Behandlung stand.

Was die funktionellen Störungen bei den luetischen Aderhaut-Entzündungen anlangt, so sind dieselben sehr verschieden und bedingt durch die gleichzeitige Beteiligung der Netzhaut, speziell der Pigmentepithel-, sowie

der Stäbchen- und Zapfenschicht. Ferner kommt es auf den Ort der Erkrankung an; bei derjenigen der Macula treten erheblichere und nach Umständen charakteristische Sehstörungen auf, während auf den Äquator und seine Umgebung beschränkte Erkrankungen im Beginne spurlos sich entwickeln, und erst allmählich geringere Störungen hervorrufen können. Im allgemeinen klagen die Kranken anfänglich über Flimmern, Blendung und Trübschen, bald zeigt sich dann das Sehvermögen mässig herabgesetzt; häufig ist das grosse Missverhältnis auffallend zwischen den ausgebreiteten Veränderungen und der geringen Störung des Sehvermögens. Das Umgekehrte ist der Fall bei der auf die Macula lutea beschränkten Form. Alsdann sind Defekte im mittleren Teile des Gesichtsfeldes nachzuweisen, die als ringförmige den Fixationspunkt umgeben. Bisweilen erscheinen auch in solchen Fällen die Gegenstände kleiner — **Mikropsie**, — was wohl auf ein Verzerrtsehen — **Metamorphopsie** — zurückzuführen ist. Werden nämlich Liniensysteme, aus parallelen geraden Linien bestehend, dem Kranken vorgehalten, so erscheinen sowohl senkrechte als wagrechte und geneigte Linien nach dem Fixationspunkt sanft eingebogen, und es ist wohl verständlich, dass aus einer gleichmässigen leichten Verbiegung aller geraden Linien nach dem Fixationspunkt hin, wenn dieselbe in weiterer Ausdehnung stattfindet, ein Kleinerscheinen der Gegenstände resultieren muss. Diese Erscheinungen sind übrigens auch bei Erkrankungen der Macula aus anderen Ursachen anzutreffen. In späteren Stadien können sich bei Erkrankungen der Macula vollständige centrale Skotome finden, bei solchen der Peripherie peripherische, oder eine hochgradige konzentrische Einschränkung wie auch eine ganz unregelmässig Gestaltung des Gesichtsfeldes mit oder ohne Skotome. Eine Störung der Farbenempfindung ist nur bei hochgradiger Beteiligung des Sehnerven zu erwarten. Eine sehr häufige Erscheinung ist die Herabsetzung der Empfindlichkeit für geringe Lichtintensitäten, die sog. **Hemeralopie**.

In anatomischer Beziehung sind unsere Kenntnisse sehr bescheiden; doch lässt sich mit aller Entschiedenheit aus Analogien an andern Körperstellen schliessen und berechtigt hiezu namentlich auch der Befund an der Iris, dass die verschiedenen Bilder zustande kommen durch die spezifischen Erkrankungen der Gefäßwandungen. Die diffusen Formen sind hauptsächlich ausgedehnten Veränderungen der Choriokapillaris, einer Wucherung ihrer Kerne und der Transsudation einer durchsichtigen Flüssigkeit zwischen Pigmentepithel und Lamina elastica zuzuschreiben, die einzelnen Herde als perivasculitische Wucherungen zu betrachten und die sichtbaren Veränderungen der Wandungen der gröberen Gefäße als Endarteriitis (siehe Fig. 71 G) und Perivasculitis zu deuten. In einer Reihe von Fällen werden

sich die verschiedenen Veränderungen kombinieren. Durch die mangelnde Ernährung, durch den Druck oder die chemische Veränderung des Transsudats kommt es zu Atrophien, Wucherungen oder zur Zusammenschiebung des Pigmentepithels der Netzhaut an verschiedenen, mehr oder weniger zahlreichen Stellen.

Das Transsudat oder Exsudat (siehe Fig. 71 E) zwischen Lamina elastica (siehe Fig. 71 L) und Pigmentepithelschicht (siehe Fig. 71 PE) kann fast die Dicke der Aderhaut erreichen und das Pigmentepithel teils

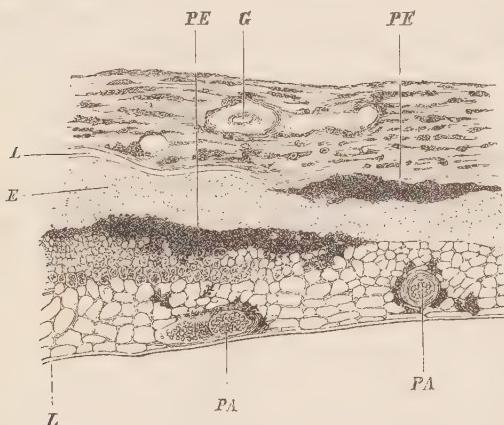


Fig. 71.

nach der Seite der Aderhaut, teils nach derjenigen der Netzhaut verschoben werden. Auch ist zu betonen, wie an ganz nahe beieinanderliegenden Stellen die Dicke des Transsudats rasch wechselt und dem entsprechend auch ungemein stark veränderte Stellen der Aderhaut und Netzhaut unmittelbar mit normalen abwechseln. An solchen stark veränderten Stellen ist von

einer Stäbchen- und Zapfenschicht nichts, von den äusseren Netzhautschichten nur wenig noch zu sehen, die Dicke der Netzhaut ist verminderd und von dem Gewebe der Netzhaut hauptsächlich die Stützsubstanz mit anhaftender Grenzhaut (siehe Fig. 71 L) zu erkennen; das Pigment findet sich fast ausschliesslich in der Adventitia der Gefässe (siehe Fig. 71 PA). Diese anatomischen Veränderungen erklären zur Genüge die verschiedenen klinischen Bilder; es ist gewiss verständlich, dass eine einzelne Wucherung durch Druck die Pigmentschicht zur Atrophie bringen, und wie das Pigment sich gruppieren kann. Auch ist es möglich, dass eine bindegewebige Wucherung an einzelnen Stellen entsteht und die Lamina elastica durchbricht oder dass auch nach abgelaufener Erkrankung nicht bloss das Pigmentepithel, sondern auch die ganze Aderhaut zerstört wird. So ist in einer grossen Zahl von Fällen in den spätesten Stadien eine vollkommene Atrophie des Gewebes der Aderhaut ausgesprochen. Nur wenige kernhaltige Fasern sind sichtbar, die Pigmentzellen grösstenteils geschwunden; auch die Netzhaut kann bis auf die Faserschicht reduziert werden.

Die Voraussage ist, wie die Form der syphilitischen Entzündung der Gefäßhaut, eine sehr verschiedene. Wesentlich kommt es darauf an,

ob frühzeitig mit einer geeigneten Behandlung eingegriffen werden kann und wie weit bei der verschiedenen Schwere einer syphilitischen Infektion der einzelne Fall auf eine solche Behandlung reagiert. Im allgemeinen sind die akuteren Formen günstiger als die chronischen, und ist der Grad des Schvermögens, das Verhalten des Gesichtsfeldes, des Licht- und Farbensinnes und das Ausschen der Eintrittsstelle des Sehnerven hauptsächlich in Betreff einer beginnenden Atrophie aufs sorgfältigste zu berücksichtigen. Je mehr die diffusen Formen der Erkrankung der Aderhaut ausgeprägt sind, Veränderungen der Wandungen der größeren Gefäße und regelmäßige Pigmentnetze sichtbar werden, desto weniger ist zu erwarten, dass die Störungen der Funktion sich bessern, ja im Gegenteil zu befürchten, dass dieselben, wenn auch gewöhnlich langsam, Fortschritte machen.

Die Behandlung ist eine sehr einfache, vor allem eine antisyphilitische. Zu betonen ist, dass die Inunktionskur allen andern antisyphilitischen Behandlungsmethoden vorzuziehen ist; auch ist bei hartnäckigen recidivierenden Fällen eine solche in angemessenen Zeiträumen zu wiederholen. Lokal ist bei einer Entzündung der Iris, vorausgesetzt, dass eine anhaltendere Drucksteigerung nicht vorliegt, eine regelmäßige Atropineinträufelung anzuwenden. Im allgemeinen genügt es, das Auge durch das Tragenlassen einer rauchgrauen Schutzbrille gegen zu grellen Lichteinfall zu schützen. Ein Wochen lang dauernder Aufenthalt in stark verdunkelten Räumlichkeiten ist aus einem sehr triftigen Grunde nicht ratsam, nämlich wegen des ungünstigen Einflusses einerseits auf die Ernährung des infizierten körperlichen Organismus, andererseits auf das psychische Verhalten, zu dessen Störung gerade die Lues nicht selten besonders disponiert. Bei stärkeren Verwachsungen des Pupillarrandes und bei Pupillarverschluss ist eine breite Iridektomie nach innen unten anzulegen.

§ 282. Wie bei den verschiedenen Infektionen, so findet sich auch bei veränderter Blutmischung eine Reihe von Störungen der Gefäßhaut. In Fällen von ausgesprochener Leukämie kann die Blutsäule in den Gefäßverzweigungen der Aderhaut von hell-gelblicher oder gelb-rötlicher Färbung und ebenso der ganze Augenhintergrund von gleichem Aussehen erscheinen. Nicht selten findet sich zugleich eine Erkrankung der Netzhaut. Die Regenbogenhaut kann mit zahlreichen weißen Blutkörperchen durchsetzt sein, ohne dass, wie dies auch hinsichtlich der Aderhaut der Fall sein kann, besondere Erscheinungen hervortreten.

In einer Reihe von Fällen aber macht sich im Beginne einer leukämischen Störung oder bei langsam sich entwickelnder oder sogar

vorübergehender Veränderung der Blutmischung die Erkrankung des Auges als einzige dem Kranken besonders auffallende Erscheinung geltend; sie ist zugleich eine doppelseitige. Vorzugsweise sind es jüngere weibliche Individuen, die befallen werden. Selbst bei einem scheinbar gesunden und blühenden Aussehen ist eine genauere Untersuchung des Blutes vorzunehmen, besonders wenn sonstige Anhaltspunkte für die Erkrankung der Gefäßhaut in ursächlicher Beziehung nicht gegeben sind; andererseits können auch mehr oder weniger stark anämische Erscheinungen, wie hauptsächlich bei Frauen nach schweren Wochenbetten, bei Stillenden, ausgesprochen sein. Am häufigsten handelt es sich alsdann um eine vorübergehende Störung im Sinne einer leukämischen Blutmischung und die hier auftretende Erkrankung der Aderhaut in der Form einer bedeutenden Zahl von grösseren und kleinen weiss-gelblich verfärbten Stellen (Chorioiditis disseminata) in einer Zone, welche dem Äquator des Auges entspricht, pflegt nur mit geringen Erscheinungen, wie leichtem Trübsehen, geringer Herabsetzung des Sehvermögens und subjektiven Lichtempfindungen einherzugehen. In ernsterer Weise können Regenbogen- und Aderhaut in anderen Fällen erkranken; die entzündlichen Erscheinungen von seiten ersterer werden regelmässig durch kleine und grössere Lymphombildungen (siehe § 288) verursacht, die Veränderungen in der letzteren, wenn auch anfänglich oft nur als kleinere und grössere unregelmässig begrenzte Flecken von weiss-gelblichem Aussehen in den peripherischen Partien hervortretend, haben grosse Neigung, sich nicht bloss über grössere Flächen, sondern auch der Fläche nach auszubreiten. Die Eintrittsstelle des Sehnerven zeigt eine ziemlich bedeutende hyperämische Trübung. Was die funktionellen Störungen betrifft, so kann besonders auf der Höhe der Erkrankung das Sehvermögen bedeutend herabgesetzt sein und im Gesichtsfeld selbst eine grössere Anzahl von mässig ausgesprochenen Skotomen auftreten. Später können diese Erscheinungen vollständig oder nahezu vollständig verschwinden, und in greller Weise kann das Missverhältnis zwischen Funktionsstörung und hochgradiger Veränderung des Augenhintergrundes hervortreten.

Hat man die Ursache dieser Veränderungen, womit die Auffassung der pathologisch-anatomischen Grundlage im Sinne einer Circulationsstörung und einer Ansammlung von lymphoiden Zellen in der Aderhaut verbunden werden kann, ermittelt, so ist auch der Weg der Behandlung vorgezeichnet, der einzige und allein gegen die Bekämpfung des Grundleidens gerichtet sein kann.

In ähnlicher Weise wird Regenbogen- und Aderhaut bei einer Erkrankung des Lymphdrüsensystems befallen, und zwar bei einer Polyadenitis ohne nachweisbare Ursache. Sämtliche der Pal-

pation zugänglichen Drüsen sind klein, rundlich oder spindelförmig geschwollt und von derber Konsistenz; viel häufiger scheint diese Erkrankung beim männlichen Geschlecht vorzukommen. In anatomischer Beziehung handelt es sich in der Regenbogenhaut, und wohl auch in der Aderhaut, um eine Ansammlung von lymphoideu Elementen in Knötchenform, die allerdings oft eine sehr geringe Grösse darbietet. In solchen Fällen ist der längere immerliche Gebrauch von Arsenik, sowie der Gebrauch von Jod-Soolbädern besonders zu empfehlen.

### § 283. Erkrankungen der Gefässhaut lassen sich ferner auf bestimmte Veränderungen der Gefässwandungen zurückführen.

Bei der atheromatösen oder sklerotischen Erkrankung der Gefässwandungen der Aderhaut zeigt das Augenspiegelbild die Erscheinungen einer mehr oder weniger hochgradigen Atrophie des Gewebes der Aderhaut mit einer gleichzeitigen des Pigmentepithels; letzteres erscheint oft auf grossen Flächen ganz geschwunden, an dieser oder jener Stelle in einzelnen Haufen zusammengeschoben oder mehr netzförmig angeordnet. Die Gefässen bieten das Aussehen von weissen oder weiss-gelblich gefärbten Strängen (siehe Tafel I, Fig. 6), in welchen eine Blutsäule kaum oder gar nicht sichtbar erscheint, und ist ein stellenweiser Verschluss der arteriellen Gefässen und ein unvollständiger Schwund der Kapillaren anatomisch nachgewiesen. Im Glaskörper findet sich manchmal eine geringe Anzahl von kleinen beweglichen Trübungen, häufig auch Cholestearin, ebenso entwickeln sich Trübungen am hinteren Pol der Linse. Der Sehnerv gewinnt mehr und mehr ein atrophisches Ausschen. Die funktionellen Störungen machen sich in ungemein langsamer Weise geltend, schreiten aber stetig vorwärts als Herabsetzung des centralen Sehvermögens und Einschränkung des Gesichtsfeldes, letzteres in konzentrischer, wenn auch nicht sehr regelmässiger Weise; häufig sind Störungen des Lichtsinnes und als Endausgang kann nahezu vollkommene Erblindung eintreten. Fast ausschliesslich wird das männliche Geschlecht und das höhere Alter befallen; die Erkrankung ist eine doppelseitige, und sehr häufig ist eine bedeutende Sklerose der peripherien Körperarterien anzutreffen. Würde letztere fehlen, so wäre in diagnostischer Hinsicht das Alter und das Fehlen anderer Ursachen, wie vorzugsweise syphilitischer Erscheinungen zu beachten.

Die Voraussage ist eine ungünstige. Die Behandlung ist bei der Natur der Erkrankung eine aussichtslose und dürfte sich auf die Sorge für ein zweckmässiges allgemeines Verhalten beschränken.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit handelt es sich um eine Veränderung der Gefässwandungen, möglicherweise fettige Degeneration in Fällen

von Erkrankung der Gefässhaut bei gut genährten, oft mit reichlichem Fettpolster versehenen Individuen des Jünglings- oder jüngern Mannesalters. Die Allgemein-Untersuchung konnte in einer Reihe von Fällen eine auffallend enge Beschaffenheit der peripheren Körperarterien nachweisen. Die Veränderungen beginnen in den äquatorialen Teilen und treten gewöhnlich in der Form von zahlreichen grösseren, oft langgestreckten entfärbten Stellen auf, welche mehr und mehr an Ausdehnung zuzunehmen pflegen, so dass nur schmale Zwischenräume gesund erscheinenden Gewebes übrig bleiben. Schon anfänglich erscheint die Blutsäule in den Gefässen an den erkrankten Stellen weniger rot als unter normalen Verhältnissen, später ist die Gefässwandung in ähnlicher Weise wie bei der atheromatösen Degeneration sichtbar.

Die funktionellen Störungen bestehen anfänglich in Trübschen, ohne Herabsetzung des Sehvermögens; man ist förmlich erstaunt, so hochgradige Veränderungen der Aderhaut und des Pigmentepithels ohne Störungen des Sehvermögens zu finden. Später zeigt sich dasselbe herabgesetzt und ist vor allem der häufige Wechsel, bald Verbesserung, bald Verschlimmerung in Bezug auf den Grad des Sehvermögens auffallend.

Die Voraussage ist eine günstige, wenn auch der Verlauf ein sehr schleppender ist. Hinsichtlich der Behandlung ist die Regelung der Diät, eine entsprechende körperliche Bewegung und der innerliche Gebrauch von die Darmfunktion befördernden Mineralwässern geboten.

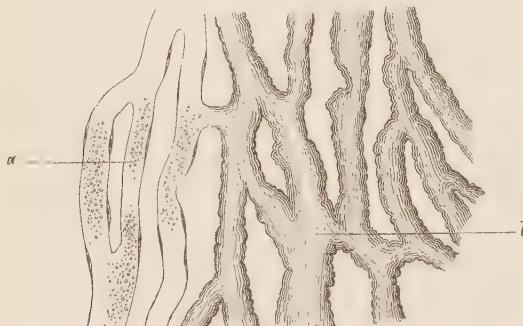


Fig. 72.

Am häufigsten ist die hyaline Degeneration der Gefässwandungen, welche bald in mehr diffuser, bald in mehr lokalisierter Weise zunächst ausschliesslich die Chorio-capillaris betreffen kann. Sie ist Teilerscheinung einer verbreiteten allgemeinen Erkrankung der

Gefässse, die auch ihren Ausdruck in den klinischen Erscheinungen einer sog. Schrumpfniere findet. Die erkrankten Gefässse (siehe Fig. 72 b) erscheinen verbreitert, von gequollenem, glasigem Aussehen, Kerne sind nicht mehr zu erkennen, und die Lichtung ist vollständig oder fast vollständig verlegt, was besonders im Vergleich mit der normal beschaffenen Chorio-capillaris hervortritt (siehe Fig. 72 a). Die hiedurch hervorgerufenen Veränderungen in der Pigmentepithelschicht der Netzhaut sollen im Zusammen-

hange mit den Erkrankungen der Netzhaut bei der sog. *Bright'schen Nierenerkrankung* später besprochen werden.

Ausser der Choriocapillaris können auch die kleineren und mittleren Arterien der Chorioidea in gleicher Weise erkranken, und dies ist wohl für diejenigen Fälle anzunehmen, in welchen eine Erkrankung der Gefäßhaut bei Schrumpfniere unter folgenden Erscheinungen, und zwar doppelseitig auftritt. Einzelne Synechien oder stärkere Verwachsungen am Pupillarrand sind nachzuweisen, das Pupillargebiet ist durch ein dünneres oder dickeres bindegewebiges Häutchen verschlossen, der intraoculare Druck ist bald herabgesetzt, bald gesteigert, der Glaskörper zeigt sich mehr oder weniger stark diffus getrübt und aus diesem Grunde eine genauere Untersuchung mit dem Augenspiegel gewöhnlich nicht ermöglicht. Von Zeit zu Zeit treten aber Aufhellungen des Glaskörpers, wenn auch nicht vollständige, auf, und dann findet man die Eintrittsstelle des Sehnerven gerötet und am Pigmentepithel fleckenweise atrophische Verfärbungen.

Der Verlauf ist ein ungemein langsamer, und kann Jahre lang der bestehende Grad des Sehvermögens unter grösseren oder geringeren Schwankungen erhalten bleiben. Nicht selten bildet sich allmählich in sehr langsamer Weise eine sog. Catarakta senilis aus.

Die Erkrankung befüllt hauptsächlich Individuen zwischen dem 45. bis 55. Lebensjahr. Dass der Zusammenhang mit Schrumpfniere nicht selten der Aufmerksamkeit entgeht, liegt wohl daran, dass es sich gewöhnlich um sehr chronische Fälle handelt, in welchen nur eine häufig zu wiederholende Untersuchung des Urins die Diagnose zu begründen imstande ist.

Die Voraussage ist eine ungünstige, insofern als es sich nicht um eine heilungs-, sondern nur um eine Verbesserungsfähige Erkrankung handelt, da die Trübung des Glaskörpers eine Aufhellung erfahren kann. In Bezug auf die Behandlung ist letzteres Resultat zu erreichen durch Hervorrufung starker Schweißsekretion, wie durch Pilocarpin injektionen, durch längeren Gebrauch von nassen Einwicklungen, auch durch methodische Punktionen der vorderen Kammer. Die Erscheinungen von seiten der Iris sind durch die lokale Einträufelung von Atropin zu bekämpfen, und bei gegebener Indikation ist eine Iridektomie auszuführen. Abgesehen von den erwähnten therapeutischen Massregeln ist auch der Allgemeinzustand zu berücksichtigen, unter geeigneten Umständen eine Milchkur durchzuführen.

§ 284. Bei der Besprechung der dem kurzsichtigen Auge eigen-tümlichen Störungen wurde bereits in Kürze (siehe § 17) einer besonderen

Veränderung der Aderhaut gedacht, welche als *Conus*, *Sklerochorioioditis posterior*, *Staphyloma posticum* bezeichnet wird. Im Augenspiegelbild zeigt sich in bläulich-weisslichem Ton, leicht gedämpft durch einen schwach gelblichen, sowie durch die sichtbaren Gefäße der Netzhaut, in der Regel an dem äusseren Rande des Sehnerveneintrittes die Figur einer Sichel, deren grösste Ausdehnung nach der Macula (siehe Tafel II, Fig. 8) zu gerichtet ist. Die beschriebene Verfärbung muss dadurch entstehen, dass an dieser Stelle das Gewebe der Aderhaut und das Pigmentepithel der Netzhaut in einen atrophischen Zustand geraten ist, und infolge davon die Eigenfärbung der Lederhaut zur Geltung kommt. An der veränderten Stelle ist eine zugleich mehr oder weniger bedeutende Veränderung des Niveaus vorhanden, und zwar eine Einsenkung oder Ausbuchtung nach hinten, woher der Name „*Staphyloma posticum*“ stammt (siehe § 232). Verfolgt man genau den Übergang der Netzhautgefässe über diese von der Aderhaut entblößte Partie, so kann man in den meisten Fällen an dem Gefässbogen sich überzeugen, dass die sichelförmige Partie nach hinten zurücktritt, dass es sich somit in der That um eine sog. Sklerektasie handelt. Die Grenze der Sichel ist gewöhnlich durch eine mehr oder weniger breite Pigmentlinie bezeichnet, welche bald als eine vollständige, bald als eine teilweise unterbrochene Einsäumung erscheint.

Soweit der Augenspiegel darüber Aufklärung zu geben vermag, handelt es sich um einen Schwund oder eine Verdünnung des Aderhautgewebes und des Pigmentepithels der Netzhaut; es ist demgemäß zu erwarten, dass teilweise Reste der genannten Gewebeesteile an der veränderten Stelle in gewissen Stadien sichtbar sind, oder dass überhaupt der Schwund kein vollständiger wird oder dass endlich die Ausdehnung der Veränderung und die Tiefe der Einsenkung in sehr weiten Grenzen schwanken. Nicht selten beobachtet man, dass die an die Eintrittsstelle des Sehnerven austossende Partie und die entsprechende Stelle des Sehnerven selbst in derselben Ebene zu liegen scheinen; an die erstere angrenzend schliesst sich dann eine zweite halbmondförmige Figur an, die sichtlich mehr nach hinten gelegen ist, so dass eine terrassenförmige Anordnung sich findet. Sie ist um so deutlicher ausgesprochen, je ausgedehnter die Veränderung ist und je mehr die Abwesenheit der Aderhaut auffällt. Häufig erscheint der Sehnerv schief gestellt und gleichsam in die staphylomatöse Ausbuchtung mit hineingezogen; doch hebt er sich deutlich durch einen rötlichen Farbenton von der veränderten Umgebung ab. Wenn sich daher ein für alle Fälle vollkommen zutreffendes Bild nicht aufstellen lässt, so ist doch hauptsächlich im Hinblick auf die Zunahme des Grades der Kurzsichtigkeit von Wichtigkeit, zu unterscheiden, ob die Veränderung im Fortschreiten begriffen ist und

es sich alsdann um ein sog. progressives hinteres Staphylom im Gegensatz zum stationären handelt. Für letzteres spricht im wesentlichen die scharfe Abgrenzung, bedingt durch den Pigmentsaum und den Kontrast, den die auf die Ausdehnung des Staphylos sich beschränkende Verdünnung und Atrophie des Gewebes gegenüber den anstossenden normalen Partien des Augenhintergrundes darbietet.

Bei dem sog. progressiven hinteren Staphylom ist dagegen die Abgrenzung zwischen normaler und veränderter Partie eine unvollkommene, und besonders auffallend ist im Beginne und während des Fortschreitens der Erkrankung eine mehr oder weniger bedeutende hyperämische Trübung der Eintrittsstelle des Sehnerven, nicht selten verbunden mit einer Herabsetzung des Schermögens auf ungefähr  $\frac{1}{3}$  —  $\frac{1}{2}$  des normalen. Weiter zeigt sich die Pigmentepithelschicht unterbrochen oder schwächer angedeutet, kleinere und grössere Lücken sind nachzuweisen, in deren Bereich die Aderhautgefäße stärker durchschimmern oder allmählich frei zu liegen scheinen; letztere haben einen auffallend gestreckten Verlauf. Mehr und mehr rückt die äussere Grenze des Staphylos vom Rande der Eintrittsstelle des Sehnerven ab und kann sich in solcher Weise verschieben, dass sie die Gegend der Macula erreicht, oder den Sehnerven nach oben und unten in unregelmässiger Weise so umgreift, dass ganz eigentümlich gestaltete Figuren zu stande kommen. Innerhalb der so veränderten Stelle sind gewöhnlich nur geringfügige und in unregelmässiger Weise zerstreute Reste von Pigmentepithel und Aderhautgewebe sichtbar.

Indem mit dem Fortschreiten dieser Veränderungen der Grad der Kurzsichtigkeit gewöhnlich successive zunimmt, leidet auch sehr häufig die centrale Sehschärfe und machen sich subjektive Beschwerden geltend; dieselben äussern sich hauptsächlich in der Form von entoptischen Erscheinungen, sog. Mouches volantes, ausserdem in einem leichten Blendungsgefühl und in ungenügender Ausdauer bei der Arbeit in der Nähe. Mit der Zunahme des Staphylos pflegt auch der blinde Fleck eine Vergrösserung aufzuweisen.

Mit den progressiven Formen des Staphylos und der Zunahme des Grades der Kurzsichtigkeit kann sich eine Reihe von schwereren Zuständen verknüpfen, welche die Funktion des Auges in hohem Masse gefährden. Als solche sind zu bezeichnen: Veränderungen in dem ganzen übrigen Teil der Aderhaut, vorzugsweise Erkrankung der Macula lutea, Beteiligung der Eintrittsstelle des Sehnerven, Ablösung der Netzhaut, Trübungen des Glaskörpers und der Linse.

In dem übrigen Teil der Aderhaut können sich zunächst in der Umgebung des Staphylos und insbesondere in der Richtung der

Macula atrophische Flecken bilden, die nicht selten später sowohl unter sich als mit dem Staphylom zusammenfließen. Ferner können sich solche atrophische Flecken in der Form der Chorioiditis disseminata überall zerstreut in verschiedener Grösse und Ausdehnung finden. Statt dieser Herdform kann man besonders bei im frühen Lebensalter schon entwickelten hochgradigen Staphylomen in langsamer und diffuser Weise die Verfärbung und den Schwund des Pigmentepithels, sowie der Aderhaut mehr und mehr bis in die Peripherie fortschreitend finden. Nicht selten sind zu gleicher Zeit beide Formen ausgesprochen und gehen mit Trübungen des Glaskörpers einher, die bald als schwärzliche Klümpchen in vereinzelter oder grösserer Anzahl, bald als mehr fixierte Häutchen in der nächsten Nähe des Staphyloms oder der Eintrittsstelle des Sehnerven erscheinen.

Wenn in diesen Fällen die Gegend der Macula einfach in den Process mit hereingezogen werden kann, so kommt es anderseits zu einem ausschliesslichen Befallensein und zu einer besonderen Erkrankungsform derselben, welche als *Chorioiditis postica* bezeichnet wird. Im Beginne der Erkrankung zeigen sich Unregelmässigkeiten der Pigmentierung, kleine Defekte und daneben kleinere Anhäufungen, kurze Striche, reihenweise angeordnet oder zu netzförmigen Zeichnungen verbunden. Sie erinnern an Spalten eines auf eine kugelförmige Fläche aufgetragenen und gesprungenen Firnis; in wenigen seltenen Fällen gruppieren sich weisse linienartige Figuren so, als ob eine wahre Faltung der Aderhaut zwischen Sehnery und Macula vorgelegen hätte. Oder es treten runde gelbe Punkte auf, mit tief nuanciertem Grunde, wie mit einem um ihre Basis gelagerten Schatten. Im weiteren Verlauf bildet sich im Centrum der Macula ein schwarzer Fleck aus, der allmählich, zuweilen rasch, wächst. Oft entsteht in nächster Nachbarschaft desselben ein Blutaustritt und zeigt derselbe dann allmähliche Änderungen der Farbe von frischem Blutrot in Braunrot. Der schwarze Pigmentfleck entfärbt sich in der Mitte und wird gegen die Peripherie hin immer heller, so dass zuletzt nur ein dunkler Ring übrig bleibt. Immer deutlicher treten jetzt Zeichen der Atrophie hervor; die Gefässe werden entblösst, Choriocapillaris und Stromapigment schwinden. Nach Jahren bleibt eine weisslich-gelbe, scharf ausgeschnittene Stelle zurück ohne Gefässe und Aderhautgewebe; nur ein gelbliches Häutchen dämpft den Glanz der Lederhaut, und wenige Pigmentreste sind sichtbar. In anderen Fällen zeigt sich die Peripherie entfärbt und in der Mitte bleibt ein grauschwarzer bis schwarzer Flecken zurück. Auch der Glaskörper beteiligt sich meistens in der Form von schwärzlichen kleinklumpigen Trübungen; Linsentrübung und Netzhautablösung kann sich hinzugesellen. In diesen Fällen ist das Staphyloma posticum meist von erheblicher Ausdehnung.

Der Grad der Kurzsichtigkeit ist von grosser Bedeutung; Myopen von 8 D an sind schon gefährdet. Manchmal nimmt der Grad der Myopie während der Erkrankung beträchtlich zu. Die grösste Häufigkeit der Macula-Erkrankung scheint zwischen das 40. bis 50. Jahr zu fallen; häufig erkranken beide Augen zugleich oder in verschiedenen langen Zwischenräumen nach einander.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist meist schon vor dem Sichtbarwerden der erwähnten Veränderungen die Sehschärfe herabgesetzt. Später bildet sich ein centraler Nebel oder eine Wolke bei Erkrankungen der Macula, und frühzeitig macht sich eine sehr charakteristische und regelmässig vorhandene Funktionsstörung geltend, die *Metamorphopsie*. Beim Lesen von Buchzeilen haben letztere eine schiefe Richtung angenommen, erscheinen vielfach gebogen oder gekrümmt oder fallen vollständig aus und erscheinen von ihrer Stelle gerückt. Die Metamorphopsie geht den ersten Veränderungen des Pigmentepithels parallel, dem Auftreten des schwarzen Fleckes oft lange vorher. Später bestehen oft Skotome, welche genau dem Erkrankungs-herd entsprechen. Die Sehschärfe pflegt bei frischem Blutaustritt und Wachstum des schwarzen Fleckes am meisten gestört zu sein und kann sich zur Zeit der Ausbildung der Atrophie bessern. Blitze, Mouches volantes, Flimmern, Blendung, Schmerzen in der Stirngegend und in den Augen sind Begleiterscheinungen.

Was die Beteiligung des Sehnerven anlangt, so zeigt derselbe zunächst in seiner temporalen Hälfte eine mehr oder weniger stark ausgesprochene *atrophische Färbung*, zugleich mit einer starken Verzerrung und Verschiebung nach hinten. In andern Fällen schliesst sich allmähhlich eine Atrophie des ganzen Sehnerven an lange bestehende Veränderungen in der Netz- und Aderhaut an. Im Einklang mit dem langsamen Fortschreiten der Erkrankung steht die allmähhliche Abnahme des Sehvermögens. In plötzlicher Weise macht sich dagegen eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes geltend, wenn eine sog. *Netzhautablösung* stattfindet. Das Bild derselben wird im Abschnitt: „Die Erkrankungen der Netzhaut“ geschildert werden.

Der *Glaskörper* zeigt gewöhnlich eine flüssige Beschaffenheit: auch wurden Ablösungen desselben in hochgradigen Fällen beobachtet. Trübungen des Glaskörpers wurden schon erwähnt als mehr oder weniger stark bewegliche flocken- und klumpenartige oder fixierte membranartige.

Auch *Linsentrübungen* werden beobachtet als hinterer Polarstar und weicher Star (siehe § 246).

Die *anatomische* Untersuchung konnte hinsichtlich der Netz- und Aderhaut nicht nur einen Defekt des Pigmentepithels der Netzhaut und

der inneren Schichten der Aderhaut wie der Capillarschicht, sondern auch der Schicht der kleinen Arterien und Venen oder selbst sämtlicher Schichten der Aderhaut feststellen, deren Grenze sich besonders von der äusseren Papillenhälfte gegen die Macula lutea hin zurückzieht. Die Atrophie der Aderhaut kann eine so vollständige sein, dass die Glashaut nur mit einem Minimum faserigen Gewebes der ausgebuchteten Lederhaut fest anliegt. Ausserdem findet sich häufig, abgesehen von dem Pigmentepithel, ein Mangel der äusseren Schichten der Netzhaut. Hier scheinen anfänglich Wucherungsvorgänge in der äusseren Körnerschicht und der Zwischenkörnerschicht aufzutreten, wodurch die Elemente der Stäbchen- und Zapfenschicht verdrängt werden und das Pigmentepithel schwindet. Später ist ein hyalin-faseriges Gewebe zwischen der inneren Körnerschicht und der Glashaut der Chorioidea anzutreffen. Die Atrophie der Aderhaut erstreckt sich im allgemeinen weiter nach aussen als die der inneren Netzhautschichten. Demgemäß dürften die Aderhautveränderungen die primären sein.

Die verschiedenen Ansichten über die Ursachen der Kurzsichtigkeit wurden im § 18 erwähnt. Ohne Zweifel spielt das Schädlichkeitsmoment einer lange andauernden und unzweckmässigen, nämlich bei schlechter Beleuchtung und unrichtiger Körperhaltung ausgeführten Arbeit in der Nähe die Hauptrolle. Dass hieraus eine funktionelle Arbeitshyperämie des Organs entspringen muss, ist an und für sich wahrscheinlich und dürfte direkt durch den ophthalmoskopisch-anatomischen Befund einer lebhaften Hyperämie der Eintrittsstelle des Sehnerven bewiesen werden. Wenn Staphylombildung in dem vordern Teil der Lederhaut sich nach Erkrankungen, welche Ader- und Lederhaut betreffen, entwickeln kann, so ist für den hinteren Augenabschnitt nach vorangegangener Atrophie der Aderhaut und Verdünnung der Lederhaut am hintern Pol des Auges eine um so stärkere Dehnung anzunehmen; hier ist keine Stütze durch Muskeln gegeben und ausserdem kann die Lederhaut schon angeboren eine bedeutende Dünne aufweisen, besonders wenn das Ende der Scheidenräume des Schnerven am Auge schlitzförmig gestaltet ist und somit ein sehr geringer Widerstand besteht. Zugleich wird allmählich eine Behinderung des arteriellen Zuflusses durch Streckung und Dehnung der Gefäßlücken der kleinen Ciliararterien und damit Stauung in den Venen geschaffen.

Die Dehnung am hinteren Pol führt ferner zu einer Verödung und Atrophie der Capillaren und in der Folge zur collateralen Stauung; durch Hinzutritt weiterer, die Stauung befördernder zufälliger Momente, wie Neigung des Kopfes, kommt es zur Gefässzerreissung. Die Cirkulationsstörung bedingt auch die weiteren entzündlichen Zustände, nämlich die Pigmenthyperplasie und Exsudation, wodurch die Netzhaut abgehoben

wird. Die Erklärung für die Metamorphopsie bei Macula-Erkrankung ist durch die Verschiebung der lichtempfindenden Elemente gegeben, wie sie durch hügeliges Exsudat zwischen Ader- und Netzhaut bedingt ist.

Wie die Ursache der Erkrankung der Macula in der Dehnung der hinteren Augenkapselwand zu suchen ist, und die gleichzeitige feste Verwachsung der Aderhaut an dieser Stelle nicht gestattet, sich der Ausbuchtung anzupassen, so wird durch die Staphylombildung auch der Sehnerv betroffen. Zunächst erfolgt eine Verschiebung der Schnervenscheiden gegeneinander und dadurch eine Hemmung der Cirkulation; die Eintrittsstelle des Sehnerven wird in den Dehnungsprozess mit hineingezogen und es entsteht eine Dehnungsatrophie der Schnervenfasern, oder der Sehnerv wird sekundär in Mitleidenschaft gezogen, indem eine weit verbreitete Atrophie der Elemente der Netzhaut sich auf den Sehnerven fortsetzt. In einer Reihe von Fällen werden diese Ursachen zu gleicher Zeit wirksam werden.

Die Verflüssigung des Glaskörpers erscheint als eine Folge der Ausdehnung des ganzen Auges, die Trübungen dürften teils durch kleine Blutungen, teils durch in den Glaskörperraum eingewanderte Pigmentklümchen, teils durch Bindegewebsneubildung bedingt sein. Wie durch Veränderungen des Glaskörpers Netzhautablösung entsteht, ist in dem entsprechenden Abschnitt nachzusehen.

In diagnostischer Beziehung ist zu bemerken, dass eine geringe Breite des Staphyloms den Eindruck machen kann, als handle es sich nur um einen auf der äusseren Seite des Sehnerveneintrittes sehr deutlich angedeuteten Skleralring, welcher nach der dem Augengrunde zugewendeten Seite mit einem einfachen, zuweilen mehrfachen Pigmentsaum eingefasst sei. Auch könnte die im höheren Alter auftretende ringförmige Chorioidalatrophie um die Eintrittsstelle des Sehnerven mit einem Staphylom verwechselt werden. Unter solchen Verhältnissen ist die Beurteilung des Niveaus massgebend. Andererseits ist durchaus nicht immer ein myopischer Refraktionszustand mit einem hinteren Staphylom verbunden, vielmehr wird es, wenn auch ausnahmsweise, im emmetropischen und hypermetropischen Auge ebenfalls beobachtet.

Schon früher (siehe § 17) ist hervorgehoben worden, dass eine Staphylombildung bei Myopie nicht bloss am äusseren Rand der Eintrittsstelle des Sehnerven sich findet, sondern auch in Ringform vorkomme, wenn auch hier vorzüglich die grösste Ausdehnung nach aussen in der Richtung der Macula sich zeigen kann. Siehe nach innen sind nicht so sehr selten, und bestehen oft in einer nur wenig auffällenden, nicht scharf begrenzten Entfärbung; sie beruhen auf einer Herüberziehung der Pigmentepithelschicht

und der Aderhaut über den nasalen Teil der Papille, also gerade auf einem entgegengesetzten Zustand, wie die temporalen Sicheln.

Die Voraussage fällt zunächst mit derjenigen der Kurzsichtigkeit zusammen; entscheidend ist, in wie weit die erfahrungsgemäss einwirkenden Schädlichkeitsursachen möglichst beseitigt werden können. Je stärker und je ausgedehnter die atrophischen Veränderungen ausgesprochen sind, je tiefer die Ausbuchtung, desto grösser sind auch im allgemeinen die Gefahren. Bei mittleren und hohen Graden von Kurzsichtigkeit ist besonders das mittlere Lebensalter mehr gefährdet, weil gerade zu dieser Zeit bei bestimmten Berufsarten grosse Anforderungen an das Sehorgan gemacht werden. Eine grössere Blutung bei Erkrankungen der Macula gibt eine schlechte Voraussage, ebenso auch eine frühzeitig ausgesprochene Atrophie des Sehnerven.

Die Behandlung ist in erster Linie eine prophylaktische und wurde schon früher besprochen (siehe § 21). Der Hauptnachdruck ist auf die Verordnung einer vollkommenen Enthaltung von jeglicher Arbeit in der Nähe zu legen, wenn Herabsetzung des Sehvermögens und sonstige Zeichen einer Komplikation sich einstellen. Auch ist Schutz gegen grelles Licht zu empfehlen. Häufig wird noch der Wert lokaler Blutentziehungen in der Schlafengegend gerühmt; ich konnte mich nicht davon überzeugen, Besserungen treten gerne, besonders bei jugendlichen Individuen ein, wenn man jegliche Arbeitsanstrengung in der Nähe, sowie hellere Beleuchtung vermeiden lässt und die Lebensweise reguliert. Im atrophenischen Stadium der Macula-Erkrankung ist meistens nichts zu bessern. Im allgemeinen kann der Natur der Sache nach die Behandlung nicht direkt eingreifen; sie ist daher auch eine nicht sehr erfolgreiche, und wirkt nur dann, wenn man frühzeitig nicht bloss die Diätetik des Auges in Bezug auf die Arbeit aufs strengste vorschreibt, sondern auch zugleich den Allgemein-Zustand berücksichtigt, um hieraus geeignete Anhaltspunkte für die Verordnung einer Lebensweise zu gewinnen, welche vorzüglich stärkere Kopfkongestionen hintanzuhalten imstande ist.

§ 285. In dem Abschnitt: „Die Erkrankungen der Hornhaut“ hat die Beteiligung der Regenbogenhaut entweder als Begleiterscheinung oder als Komplikation von Krankheiten der Hornhaut Erwähnung gefunden. Zusammenfassend ist zu bemerken, dass einerseits bei den Formen der diffusen und sklerosierenden Keratitis, andererseits bei der unter der Form eines septischen Geschwürs verlaufenden Oberflächenerkrankung der Hornhaut sich ein mässiger Grad einer Entzündung der Regenbogenhaut einzustellen pflegt; gewöhnlich ist eine geringere Anzahl von hin-

teren Synechien vorhanden, bei der septischen Erkrankung häufig auch ein Exsudat im Pupillargebiet und Eiteransammlung in der vordern Kammer. Die Aderhaut kann bei der diffusen Keratitis in der Form einzelner weissgelblicher Flecken in der Peripherie erkranken, wie dies auch bei Erkrankungen der Lederhaut der Fall sein kann. Daher stammt auch die Bezeichnung: „*Sklerochorioiditis anterior*“; durch die infolge der Erkrankung auftretende Verdünnung der Lederhaut entwickelt sich eine Ektasie der betreffenden Stelle (siehe § 224).

Anzuführen ist noch, dass auch eine Entzündung der Gefäßhaut intra-uterin verlaufen kann. Das Auge erscheint klein, die Iris atrophisch, gewöhnlich nicht adhären, die Linse durchsichtig, aus der Tiefe des Auges kommt ein weisslicher oder weissgelblicher Reflex. Welche Ursachen diese Erkrankung hervorruft, ist noch unbekannt; von Infektionen wäre hauptsächlich die syphilitische in Betracht zu ziehen. Häufig handelt es sich um schlecht genährte, manchmal auch in ihrer geistigen Entwicklung auffällig zurückgebliebene Individuen. Die Erkrankung ist meistens eine doppelseitige.

### b) Die Geschwülste der Gefäßhaut.

**Litteratur.** Wecker v., Die Erkrankungen des Uvealtraktus und des Glaskörpers. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. IV. Kap. 5. Leipzig 1876. — Horner, Die Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhardt's* Handbuch der Kinderkrankheiten. Tübingen 1883. — Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre. Leipzig 1879. — Koch, R., Über Tuberkulose. Archiv f. Anatomie und Physiologie. (Physiol. Abt.) 1882. S. 190. — Perl, Zur Kenntnis der Tuberkulose des Auges. v. *Graefe's* Archiv für Ophthalm. XIX. 1. S. 221. — Costa-Pruneda, Über primäre menschliche Iris-Tuberkulose mit erfolgreicher Überimpfung auf das Kaninchen. Ebend. XXII. 3. S. 174. — Haab, Zur Tuberkulose des Auges. Ebend. XXV. 4. S. 289. — Brückner, Doppelseitige disseminierte Tuberkulose der Chorioidea und gleichzeitige Papillo-Retinitis. Ebend. XXVI. 3. S. 154. — Manz, Zwei Fälle von Tuberkulose des menschlichen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. 1881. S. 9. — Fuchs, Das Sarkom des Uvealtraktus. Wien 1882. — Becker, O., Zur Diagnose intraocularer Sarkome. Archiv f. Augen- und Ohrenheilk. I. 2. S. 214. — Michel, J., Über Geschwülste des Uvealtraktus. v. *Graefe's* Archiv für Ophthalm. XXIV. 1. S. 131. — Eversbusch, Beiträge zur Genese der serösen Iriszysten. Mitteilungen aus der Münchener Augenklinik, herausgegeben von v. Rothmund und Eversbusch. Bd. I. S. 1. — Graefe, A., Über die Entbindung von Cysticerken aus den tiefen und tiefsten Teilen des Bulbus mittels meridionalen Skleralschnittes. v. *Graefe's* Archiv f. Ophthalm. XXIV. 1. S. 209 und 3. S. 267.

§ 286. Von den Geschwülsten der Gefäßhaut sind zunächst die infektiösen Granulationsgeschwülste, nämlich die tuberkulösen, syphilitischen und leprösen zu besprechen.

Die Tuberkeln der Gefässhaut kommen häufig zur Beobachtung und treten in verschiedenen Formen auf. Es ist wohl zu beachten, dass sie nicht selten wegen ihrer Kleinheit zumal in dem Gewebe der Iris mit blossem Auge nicht wahrgenommen werden und dass in der Aderhaut eine gewisse Grösse und wahrscheinlich auch eine bestimmte anatomische Zusammensetzung notwendig ist, damit sie im Augenspiegelbild erscheinen. Ferner sind die Erscheinungen und die Verlaufsweise der tuberkulösen Granulationsgeschwülste sehr verschieden, im allgemeinen entschieden abhängig von dem Lebensalter der Individuen. Endlich ist nachdrücklichst zu betonen, dass Tuberkeln primär an den verschiedensten Stellen der Gefässhaut sich entwickeln können, dass letztere am frühesten erkranken kann, worauf sich erst später die Erscheinungen einer Tuberkulose an anderen Stellen des Körpers feststellen lassen. In anderen Fällen orientiert rasch über die Natur der Erkrankung der Gefässhaut der Nachweis einer mehr oder weniger ausgesprochenen Beteiligung der Lungen oder anderer Stellen des Körpers, wie beispielsweise das Vorhandensein von tuberkulösen Hautgeschwüren. Ausserdem sind hereditäre Verhältnisse in Betracht zu ziehen. Umgekehrt kann wohl auch durch eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst eine stärkere Infektion des ganzen Organismus stattfinden. Experimentelle Untersuchungen haben gezeigt, dass die Regenbogenhaut einen äusserst günstigen Boden für die Entwicklung von Tuberkeln darbietet. Injiziert man einem Kaninchen einige Tropfen einer mit Tuberkelbacillen-Kultur verriebenen Flüssigkeit in die vordere Kammer, so kann man eine in wenigen Wochen verlaufende allgemeine Miliartuberkulose, oder wenn nur eine sehr geringe Menge dieser Flüssigkeit eingebracht wurde, eine lange Zeit lokalisiert bleibende Tuberkulose der Regenbogenhaut erzeugen.

Die Tuberkeln der Regenbogenhaut entwickeln sich unter mehr oder weniger heftigen entzündlichen Erscheinungen in verschiedenen Formen. Bei einem mässigen Grad von Lichtscheu und Thränenabscheidung sowie bei einer oft nur partiell ausgesprochenen perikornealen Injektion zeigen sich Beschläge auf der Hinterwand der Hornhaut; in dem *Fontana*'schen Raum und in der Iris nahe der Iriswurzel sitzen einzelne graurötliche mässig transparente Knötchen, welche auch an einzelnen Stellen einen etwas unregelmässigen mit Gefässen verschenen Höcker bilden können. In mehr oder weniger raschem Wachstum vergrössert sich allmählich die Geschwulst und füllt die vordere Kammer aus; teilweise schiessen auch seitwärts Knötchen auf, welche die Geschwulst vergrössern. Je mehr die vordere Kammer angefüllt wird, desto stärker flacht sich die Geschwulst an der Hinterfläche der sich trübenden Hornhaut ab und drängt gleichzeitig die Iris und Linse nach hinten. In diesem Stadium ist das Auge hart und schmerz-

haft. Allmählich kommt es dann zur Perforation nach aussen. Letztere verrät sich durch eine stärkere Rötung der Bindehaut und leichte Vorbuchtung der Lederhaut in nächster Nähe des Hornhautrandes. Die vorgewölbte Lederhaut wird auseinandergedrängt, das Gewebe zeigt Lücken, durch welche die Geschwulst sich hervordrängt, die Bindehaut wird emporgehoben, verwächst mit der Geschwulst, welche als lockere, weiche, leicht abbröckelnde und wenig blutende Masse zu Tage tritt. Dabei hat die Geschwulst selbst weiter sich ausgedehnt, die Linse ganz verdrängt und die Hornhaut zur Nekrose gebracht. Der Perforation folgt ein allmählicher Schwund, die Atrophie des Auges. Im Verlauf von 2 – 3 Monaten kann dies geschehen; in andern Fällen wächst die Geschwulst langsamer und drängt die Lederhaut nicht auseinander. Doch kommt es dann zu einer spontanen Schrumpfung des Granulationsgewebes und mit der Vernarbung desselben zu einer solchen zunächst des vorderen Abschnittes des Auges. Diese stark wuchernden tuberkulösen Granulationsgeschwülste wurden früher als Granulome der Iris bezeichnet. Sie kommen wohl ausschliesslich im Kindesalter zur Beobachtung.

Bei Individuen kurz vor den Pubertätsjahren, zur Zeit derselben und ungefähr bis zum 25. Lebensjahr treten nicht selten doppelseitig in der Regenbogenhaut und im *Fontana*'schen Raum eine grössere Anzahl von verschiedenen grossen Tuberkelknötzchen auf, welche eine grosse Neigung zur eitrigen Schmelzung bekunden und mit stärkeren Entzündungs-Erscheinungen, wie Trübung des Kammerwassers, Eiteransammlung in der vorderen Kammer, Exsudat im Pupillargebiet und zahlreichen hinteren Synechien einhergehen. Der Glaskörper ist getrübt, wesswegen auf ein gleichzeitiges Befallensein des Corpus ciliare und der vorderen Teile der Gefäßhaut zu schliessen ist und in der That findet man in der Peripherie des Augenhintergrundes bald vereinzelte, bald zahlreiche entfärbte mehr oder weniger erhabene Stellen. Manchmal entwickelt sich auch ein grösserer Knoten in dem *Fontana*'schen Raum, dann erscheint zunächst entsprechend dem Sitze des Tuberkels eine Trübung der Hornhaut, welche bei eitriger Schmelzung desselben, eine mehr eitrige Färbung annimmt. Bei chronischem Verlauf sind in der Nachbarschaft des Hornhautrandes in den tieferen Schichten des Hornhautgewebes nahe der *Descemet*'schen Haut, abgesunken von Präcipitaten auf derselben, noch einzelne rundliche grau-gelbliche abgegrenzte Trübungen sichtbar; diese sind, wie dies auch bei Implantation in der vorderen Kammer sich ereignet, als Tuberkelmassen anzusehen, welche von der vorderen Wand des *Schlemm*'schen Kanals sich nach vorn verbreitet haben. Häufig kommt es auch zu intraocularer Drucksteigerung, wodurch die verdünnte Hornhaut-Lederhautzone ausgebuchtet wird und ein Staphylom sich entwickelt. Wenn es sich hier um eine langsame

Verdünnung durch den Druck der Neubildung gehandelt hat, so tritt in anderen Fällen im Verlaufe der Iristuberkulose eine rasche eitrige Schmelzung eines Teiles der Lederhaut an einer bestimmten Stelle zwischen Hornhautrand und Äquator auf (siehe § 226), das Auge sinkt dann zusammen und schrumpft. Alsdann ist auch ein Tuberkel des Corpus ciliare, entweder in der nächsten Nähe des Circulus arteriosus iridis major oder in einem oder mehreren Ciliarfortsätzen entstanden. Der letztere ungünstige Ausgang ist seltener, gewöhnlich pflegt, wenn auch die Erkrankung einen sehr langsamem Verlauf nimmt, eine Heilung einzutreten. Die Knötchen verschwinden; atrophische oder entfärbte Stellen der Iris zeigen den früheren Sitz derselben an.

Eine viel schwerere, leider häufigere und zugleich doppelseitige Form ist diejenige tuberkulöse Erkrankung der Gefäßhaut, welche sich bei Individuen Ende der 20er Jahre und zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr findet. Die Erscheinungen sind zunächst diejenigen einer mässigen und langsam schleichen- den Entzündung. Auffällig erscheint hiebei eine mit der Geringfügigkeit der entzündlichen Erscheinungen nicht im Einklang stehende Entwicklung einer mehr oder weniger dichten Bindegewebsschwarze im Pupillargebiet, ein gewisser Grad von Weichheit des Auges und eine der Trübung im Pupillargebiet nicht entsprechende Herabsetzung des Sehvermögens. Von vornherein sind bedeutende Glaskörpertrübungen vorhanden. Als Endausgang erscheint denn auch erst nach Verlauf einer Reihe von Jahren eine ungemeine Weichheit des Auges, hochgradige Atrophie der Iris, dichte Schwarze im Pupillargebiet und Herabsetzung des Sehvermögens auf Lichtempfindung. Manchmal ist damit verknüpft eine starke Verdünnung der Lederhaut in der vorderen Zone des Auges und sklerosierende Trübung der Hornhaut.

Erst die mikroskopische Untersuchung von excidierten Irisstücken zeigt das ursächliche Moment der chronischen Erkrankung, nämlich eine grosse Zahl von kleinen Tuberkeln, welche, abgesehen von der Gegenwart von Tuberkelbacillen, in histologischer Beziehung aus sehr regelmässig konzentrisch angeordneten epitheloiden Zellen und Riesenzellen zusammengesetzt sind und nicht selten in ihrer Mitte eine Verhornung aufzuweisen haben, demnach zu den sog. sklerosierenden gerechnet werden müssen. Bei den vorhandenen Erscheinungen einer Beteiligung der ganzen Gefäßhaut ist ein solches Vorkommen auch für Corpus ciliare und Chorioidea anzunehmen.

Am frühesten wurde die Tuberkulose in der Aderhaut erkannt und zwar diejenige, welche als Teilerscheinung einer akuten Miliar-tuberkulose zur Beobachtung kommt. Man hat besonders die Häufigkeit des gleichzeitigen Befallenseins der Aderhaut bei Tuberkulose der Meningen hervorgehoben, sie ist aber keineswegs eine so bedeutende und dürfte höchstens auf 35 % bis 40 % veranschlagt werden. Die Be-

deutung der Diagnose von Aderhauttuberkeln gipfelt aber in der Möglichkeit, einen vollständig sicheren Anhaltspunkt für die Feststellung der Allgemein-Erkrankung zu gewinnen; die üble Voraussage ist alsdann gegeben. Der Natur der Erkrankung entsprechend werden vorzugsweise kindliche oder jugendliche Individuen bald ein-, bald doppelseitig befallen. In einzelnen Fällen ist in mehr oder weniger starker Weise die Eintrittsstelle des Sehnerven mitbeteiligt, sie erscheint gerötet, trübe und ihre Grenzen sind verwischt. Die Ursache liegt in einer wohl ausnahmsweise tuberkulösen Entzündung der Umhüllungshäute des Sehnerven oder in dem Auftreten von Miliar-tuberkeln in der Sehnervensubstanz.

Bei der akuten Miliartuberkulose treten die Tuberkel im Augenspiegelbild als kleine Hügel auf, im Centrum erscheinen sie mehr trüb-weiss, die Umgebung mehr trüb-rosa, auch da, wo die Erhabenheit nicht nachzuweisen ist; ganz am Rande ist das Rot des Augenhintergrundes etwas abgeschwächt. Es fehlt der Glanz und die bläuliche Färbung entblösster Lederhaut; die Begrenzung ist keine ganz scharfe. Die fortgesetzte Untersuchung ergibt ein Wachstum der einzelnen Knoten, deren centraler Gipfel erhaben, weisser und deren Basis umfangreicher wird. Neue Tuberkeln treten auf und auffallend ist es, wie hinter der grossen Zahl von 40—50 Knötchen, welche bei der anatomischen Untersuchung in der Aderhaut gefunden wurden, die Menge der mit dem Augenspiegel sichtbaren weit zurückbleibt. Auch kann man manchmal erst ganz kurze Zeit vor dem Tode Tuberkel in dem Augenhintergrund entdecken, und ist daher eine häufige Untersuchung mit dem Augenspiegel notwendig. In diagnostischer Beziehung ist hervorzuheben, dass bei frischer sog. Chorioiditis das Pigmentepithel in Form flacher, unregelmässig und meist eckig begrenzter brauner und gelb-rötlicher Flecken gelockert erscheint, bei älterer die Enthüllung der grösseren Aderhautgefässe wie auch der Lederhaut und die Randpigmentierung hervortritt.

In anderen Fällen zeigt die Aderhaut-Tuberkulose einen chronischen Charakter. Bei Kindern und jugendlichen Individuen findet sich oft nur eine einzelne, über Papillen-grosse entfärbte erhabene Stelle am hinteren Pol und in der Nachbarschaft desselben. Von Wichtigkeit ist die Beobachtung des Wachstums. Trotz des blühenden Aussehens, das solehe Individuen darbieten, muss man sich in der Diagnose nicht beirren lassen, denn wie bei Tuberkeln in der Gehirnsubstanz, bleibt die Infektion längere Zeit latent, alsdann erfolgt manchmal rasch durch allgemeine akute Miliar-tuberkulose der tödliche Ausgang.

Auch die peripherischen Teile der Aderhaut können in der gleichen Weise an Tuberkulose erkranken, häufiger allerdings zugleich mit der

Regenbogenhaut. Das Wachstum der an genannter Stelle befindlichen Tuberkeln ist ein beschränkteres. In seltenen Fällen entwickelt sich latent in dem Perichorioidalraum ein grösserer Tuberkl mit Ablösung der Aderhaut, in gleicher Weise, wie wenn er von der Lederhaut ausgegangen wäre (siehe § 226).

Endlich kommen auch Fälle von Tuberkulose der Aderhaut bei Kindern zur Beobachtung, welche mit einer raschen Verkäsung einhergehen; der Glaskörperraum ist mit tuberkulösen Massen ausgefüllt und das Bild gleicht vollkommen demjenigen, welches als sog. metastatische Entzündung beschrieben wurde (siehe § 280). Häufig sind meningitische Erscheinungen kurze Zeit vorausgegangen.

Anatomisch befinden sich die Tuberkeln entweder in der Adventitia der Gefäße oder in der Iris unter dem Endothel, wie in der Aderhaut nach aussen in der gröberen Gefässschicht; ihr Durchmesser kann von  $1\frac{1}{3} - 1\frac{1}{2}$  bis zu 2,5 mm Durchmesser schwanken. Sie zeigen je nach dem klinischen Verlauf die verschiedene histologische, hier nicht weiter zu beschreibende Zusammensetzung des Tuberkl. In zweifelhaften Fällen ist der Nachweis der Tuberklbacillen zu erbringen.

Die Voraussage sowohl für das Auge als für den Allgemeinzustand ergibt sich aus dem Gesagten.

Die Behandlung der tuberkulösen Erkrankungen der Gefäßhaut verspricht wenig Erfolg. Den eigentlichen Krankheitsprocess zu beseitigen sind wir nicht imstande, müssen vielmehr uns bei Erkrankung der Iris darauf beschränken, Verwachsungen des Pupillarrandes durch Einräufselung von Atropin zu bekämpfen. Bei stärkeren Verwachsungen, bei Pupillar-Ab- und -Verschluss ist die Notwendigkeit einer Iridektomie in Betracht zu ziehen, besonders bei intraocularer Drucksteigerung. Auch erscheint bei einem einzelnen grösseren Knoten die Excision des entsprechenden Stückes der Iris mit demselben indiziert. Ist durch die Art der tuberkulösen Erkrankung zu erwarten, dass das Auge zerstört werden wird, so wird sich die Enucleation dann dringend empfehlen, wenn noch keine besondere Zeichen anderweitig lokalisierter Tuberkulose aufgefunden werden können. Selbstverständlich ist der Allgemeinzustand zu berücksichtigen, und es schien mir, als ob, abgesehen von einer passenden Ernährung und Lebensweise, der Gebrauch von Arsenik günstig einwirken würde.

§ 287. Die syphilitischen Granulationsgeschwülste sind am häufigsten in der Regenbogenhaut zu beobachten, vorzugsweise am Pupillarrand oder in der Nähe desselben und an der Grenze zwischen Sphinkter- und Ciliarteil in der Form eines, höchstens 2 · 3er Knötchen von rundlicher Form bis zur Grösse eines Stecknadelkopfes und etwas darüber,

anfänglich von grau- bis gelb-rötlichem, später von mehr gelblichem Aussehen; gewöhnlich ist auch eine starke Gefäßfüllung in der nächsten Nähe nachzuweisen. Selten ist es, dass eine eitrige Schnelzung des Knotens stattfindet mit gleichzeitiger Eiteransammlung in der vorderen Kammer. Die die Entstehung eines syphilitischen Knotens begleitenden entzündlichen Erscheinungen sind gewöhnlich akut und heftig, und tritt derselbe in einer sehr frühen Zeit nach der luetischen Infektion und zwar selbst dann schon auf, wenn noch ein frisches Hautexanthem sichtbar ist, so dass das Gumma der Iris wohl als eine der frühesten gummösen Bildungen am Körper anzusehen ist. Was den Verlauf anlangt, so pflegt der Knoten nach 3 bis 4 Wochen zu verschwinden und hinterlässt gewöhnlich eine kaum sichtbare Lücke in der Regenbogenhaut. Die Voraussage ist eine recht günstige, die Behandlung eine antiluetische, lokal ist die methodische Anwendung von Atropin erforderlich.

Von viel schwereren Folgezuständen ist gewöhnlich das Gumma des Ciliarkörpers begleitet, wenn auch in einzelnen Fällen eine Heilung ohne weitere Folgen eintreten kann. Unter den Erscheinungen einer Entzündung der Regenbogenhaut wölbt sich, entsprechend der Gegend des Ciliarkörpers, eine Stelle der Lederhaut ungefähr von der Grösse eines Hanfkornes hervor und erscheint etwas gelblich verfärbt; allmählich nimmt Färbung und Ausdehnung zu, die am stärksten gespannte Mitte nekrotisiert.

Auf die Grösse und den Grad der eitrigen Schmelzung der Granulationsgeschwulst kommt es an, wie weit die Lederhaut in die Nekrose hineingezogen wird. Nekrotisiert dieselbe in ausgedehnter Weise, so ist eine sekundäre Schrumpfung und Atrophie des ganzen Auges zu erwarten. In einem gewissen Stadium erscheint dann ein Granulationsgeschwür an einer bestimmten Stelle des vorderen Abschnittes der Lederhaut, und ist es, ohne das Resultat der Allgemein-Untersuchung und der mikroskopischen Untersuchung der Gewebeesteile des Geschwürs auf Bacillen, kaum möglich, eine sichere Unterscheidung zwischen einem syphilitischen oder tuberkulösen Granulationsgeschwür zu treffen. Bei letzterem ist allerdings gewöhnlich ein stark wucherndes Granulationsgewebe anzutreffen und ebenso spricht eine gleichzeitige grössere Anzahl von Knötchen, besonders im Ligamentum pectinatum für eine Tuberkulose.

Abgesehen von einer antiluetischen Behandlung und einer solchen der begleitenden Entzündung der Iris ist das Geschwür regelmässig zu desinfizieren und das zerfallende Gewebe zu entfernen.

In ähnlicher Weise wie die tuberkulösen Granulationsgeschwülste zeigen sich die leprösen und kommen bei ausgebildeter Lepra zur Beobachtung. Auch hier sind Übertragungsversuche durch Einpflanzung in

die vordere Kammer gelungen; auf der Iris fanden sich feine strich- und netzförmige Zeichnungen bacillenhaltiger Elemente. Gewöhnlich ist die Zahl der leprösen Knoten eine nicht unbedeutende; besonders häufig scheinen sie im Ligamentum pectinatum aufzutreten und zu Ausbuchtungen der Hornhaut-Lederhautzone zu führen. Die Behandlung ist zunächst eine allgemeine und die lokale entspricht derjenigen bei den tuberkulösen oder syphilitischen Granulationsgeschwülsten.

. § 288. Die Lymphome treten in verschiedener Form an der Regenbogenhaut auf. Wie § 282 kurz erwähnt wurde, finden sie sich bei Leukämie, und zwar zunächst schon dann, wenn Milz- und Lymphdrüsenschwellung noch nicht besonders stark ausgeprägt ist. Das klinische Bild ist dasjenige einer chronischen Entzündung der Regenbogenhaut, kompliziert durch Glaskörpertrübungen. Erst die histologische Untersuchung stellt das ursächliche Moment fest; zwischen der hintern Begrenzungss- und Gefässschicht der Regenbogenhaut finden sich unregelmässig ovale, oder spindelförmige grössere weiche Knoten, welche häufig eine Verkalkung aufzuweisen haben.

In anderen Fällen ist, auch hier doppelseitig, die Iris mit zahlreichen kleinen und grösseren grau-transparenten, mit einem Gefässhof umgebenen Knötchen wie übersät, das Pupillargebiet ist durch ein mehr oder weniger dichtes bindegewebiges Häutchen verschlossen, der Pupillarrand angelötet. Milz und besonders Lymphdrüsen sind stark vergrössert, von den letzteren auch die Buccaldrüsen. Diese Knötchen bestehen hauptsächlich aus grossen epitheloiden Zellen, die lymphatischen Elemente sind mehr verdrängt. Endlich kommen auch Fälle zur Beobachtung, in welchen es sich um sog. indurative oder interstitielle Lymphome handelt. Sie kommen wohl fast ausschliesslich einseitig vor und sind begleitet von einer besonders starken härtlichen Schwellung der Lymphdrüsen des Gesichts und des Halses der erkrankten Seite. Zahlreiche Knötchen von mehr kegelförmiger Gestaltung sind in der Regenbogenhaut dicht aneinander gerückt, eine dicke Schwarze befindet sich im Pupillargebiet, das die Knötchen umgebende Irisgewebe ist von stark ausgedehnten Gefässen durchzogen, später von atrophischem Aussehen, das Auge erscheint weich.

Anatomisch finden sich hier diese Knötchen hart unter der vorderen Begrenzungshaut (siehe Fig. 73); letztere erscheint etwas verdickt (siehe Fig. 73 E), vorgewölbt und das Knötchen (siehe Fig. 73 L) zusammengesetzt aus Spindelzellen mit stark länglichem und S.-artig geformtem Kerne und grossen epitheloiden Zellen, wie auch ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzt.

Im Gegensatz zu dem bei tuberkulösen und syphilitischen Knötchen in einigen Fällen sich ergebenden Verläufe kann man bei den Lymphomen niemals eine eitrige Schmelzung beobachten und abgesehen von den letztbeschriebenen

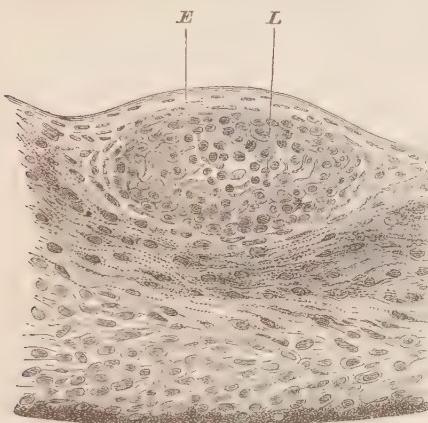


Fig. 73.

Formen pflegen sich die Lymphome, wenn auch sehr langsam, oft erst im Verlaufe von Monaten, zurückzubilden, eine verfärbte Stelle mit teilweiser Atrophie des Gewebes zurücklassend. Nur bei den schweren Formen bildet sich allmählich eine Atrophie des ganzen Auges aus. Im allgemeinen werden nur jugendliche Individuen befallen.

Die Behandlung muss in erster Linie auf die Beseitigung des Allgemein-Leidens gerichtet sein; abgesehen von einem tonisierenden Verfahren ist der innerliche Gebrauch von Arsenik empfehlenswert. Lokal ist Atropineinträufelung anzuwenden, sowie die Ausführung einer Iridektomie in geeigneten Fällen in Betracht zu ziehen.

§ 289. Die Sarkome der Gefäßhaut werden mit Ausnahme der 2 ersten Lebensjahre in allen Lebensaltern beobachtet. Die Zahl der Sarkomfälle steigt stetig bis zum 40. Lebensjahr, ist am grössten zwischen dem 40. und 60. und sinkt dann allmählich wieder. Die doppelseitigen Fälle sind sehr selten. Als Ursache wird die Einwirkung von stumpfer Gewalt angeschuldigt, auch finden sich Sarkome hier und da in phthisischen Augen; ob sie als metastatische Tumoren vorkommen, erscheint zweifelhaft. Vorzugsweise, ungefähr in 85% bis 90%, sind die Sarkome melanotisch, im übrigen ungefärbte; letztere gehören vorzüglich dem vorderen und mittleren Abschneide, erstere dagegen dem hinteren Abschnitte des Auges an. Als durchschnittliches Lebensalter für das Auftreten ergibt sich bei den ungefärbten Sarkomen ein solches von 30 Jahren, bei den gefärbten von 46; Metastasen und Recidive sind bei den gefärbten häufiger. Wenn unter der Altersgrenze von 10 Jahren die Sarkome überhaupt selten sind, so kommen doch hier die ungefärbten häufiger vor als die gefärbten. In histologischer Hinsicht sind die rauhzelligen und spindelzelligen Formen die häufigsten, und bilden die pigmentierten Spindelzellensarkome fast die Hälfte aller Sarkome der Gefäßhaut. Bei den ungefärbten Sarkomen sind Spindelzellen- und Rundzellsarkome in gleichem Masse vertreten.

Die Rundzellensarkome entwickeln sich rascher als die spindelzelligen, letztere sind auch weniger bösartig, und schwankt die durchschnittliche Entwicklungsdauer zwischen  $1\frac{1}{2}$  —  $2\frac{1}{2}$  Jahren. Abgesehen von gemischten Sarkomen, kommen auch Sarkome vor mit einer so eigentümlichen Verteilung des Pigments, dass auf dem Querschnitt ein regelmässig getiegertes Aussehen vorhanden ist, ferner Endothelsarkome, cavernöse Sarkome, Fibrosarkome, häufig entzündlichen Ursprungs, Sarkome mit alveolarer Struktur, Myxosarkome, Chondrosarkome und Myosarkome, letztere in denjenigen Teilen der Gefäßhaut, welche glatte Muskelfasern besitzen, endlich Sarkome mit Cystenbildung.

Was das Auftreten der Sarkome an den einzelnen Abschnitten der Gefäßhaut anlangt, so ragen solche der Regenbogenhaut als grössere schwärzliche oder heller gefärbte Knoten in die vordere Kammer hinein und können die hintere Fläche der Hornhaut berühren, diejenigen des Ciliarkörpers wachsen nach verschiedener Richtung, das Hineinwuchern in die vordere Kammer geschieht am Iriswinkel, wobei die Iris losgelöst werden kann. Dabei erleidet die Linse Veränderungen ihrer Lage, Form und Durchsichtigkeit.

Die Ciliarkörpersarkome, welche sich in den Glaskörper hinein entwickeln, sind bei Untersuchung mittels des Augenspiegels und bei seitlicher Beleuchtung als gelbliche oder bräunliche bis schwärzliche Buckel mit neugebildeten Gefässen unmittelbar hinter der Linse zu sehen, wenn nicht eine Linsentrübung dies hindert.

Bei den Aderhautsarkomen erscheint als die erste Veränderung eine Hyperämie der Netzhaut, welche sich auf ein bestimmtes Areal beschränkt, später eine Trübung derselben von graulicher oder grau-blauer Färbung, die hier befindlichen Netzhautgefässe sind von dunkler Farbe, breiter und stark geschlängelt, hie und da finden sich weissliche Exsudatflecken oder kleine Blutergüsse. Jetzt schon lässt sich durch parallaktische Verschiebung und aus der hypermetropischen Refraktion eine Niveauveränderung deutlich erkennen.

Was die weiteren Verhältnisse der Aderhaut-Geschwulst zur Netzhaut betrifft, so drängt häufig schon frühzeitig ein seröser Erguss die Netzhaut von der Geschwulst ab und es entsteht eine Netzhautablösung. Kömmt eine solche nicht zustande, so ist die Ursache in einer abgeflachten Gestalt der Geschwülste, in einer innigen Verbindung zwischen Ader- und Netzhaut, besonders bei Geschwülsten an dem hinteren Pol des Auges, und in dem Umstände zu suchen, dass an dem Orte des Entstehens grössere Venen

der Aderhaut aus dem Auge nicht austreten. Bei der Ablösung der Netzhaut bleibt das Pigmentepithel an der Aderhaut haften.

Wenn die Netzhaut nicht zu undurchsichtig geworden ist, sieht man durch dieselbe die Geschwulst selbst hindurchschimmern und erkennt ihre gelblich, gelb-rötlich oder braun gefärbte Oberfläche mit einem eigentümlichen Gefäßnetz auf derselben. Von den Gefäßen der Netz- und Aderhaut sind die Gefäße der Geschwulst als breite, bandartige und blasse zu unterscheiden. Sollte die Netzhaut zu trübe sein, um die Geschwulst durchscheinen zu lassen, so ist die Beschaffenheit der Netzhaut-Ablösung Verdacht erregend, die Netzhaut erhebt sich steil, von Falten ist nichts oder nur wenig wahrzunehmen und die Farbe der abgehobenen Netzhaut ist durch den immerhin durchschimmernden Tumor eigentlich verändert. Manchmal ist der subretinalen Flüssigkeit Blut beigemengt, und dann besitzt die Netzhautabhebung eine mehr dunkelrote Farbe. Hat die Ablösung ihren Sitz in der oberen Hälfte des Auges, so wird die zwischen ihr und der Netzhaut angesammelte Flüssigkeit sich mehr und mehr senken und um die Geschwulst eine Art Tasche bilden, wodurch eine halsartige Einschnürung der Basis der Netzhautablösung entsteht.

Die Sarkome der Aderhaut kündigen sich gewöhnlich durch Schstörungen an, solche der Regenbogenhaut und des Ciliarkörpers durch entzündliche und schmerzhafte Erscheinungen. Je nach den Veränderungen der Netzhaut und dem Sitze derselben machen sich Herabsetzungen des Sehvermögens, Gesichtsfelddefekte, beispielsweise bei Ergriffensein der Macula Metamorphopsie und centrale Skotome geltend. Allmählich treten die Zeichen des mehr oder weniger plötzlich gesteigerten Druckes hervor mit glaukomatöser Exkavation der Eintrittsstelle des Schnerven; Erblindung tritt entweder hierdurch oder durch eine vollständige Netzhautablösung ein (siehe Fig. 74). Die Sarkome im vordern Abschnitte des Auges können durch die Lederhaut wuchern, ebenso diejenigen der Aderhaut. Ist die Augenhöhle mit Geschwulstmassen ausgefüllt, so erscheint das Auge vorgetrieben; der Tod erfolgt durch Metastasen, besonders in der Leber.

In anatomischer Beziehung ist hinsichtlich des Ausgangspunktes zu bemerken, dass an der Regenbogenhaut die Neubildungen von verschiedenen Schichten ausgehen, vielleicht auch von der Muskellage, wenn es sich um neugebildete Muskelfasern handelt, ebenso an dem Ciliarkörper von den verschiedensten Teilen. Die Sarkome der Aderhaut haben ihren Ausgangspunkt oft von der unmittelbar nach aussen vom Sehnerven gelegenen Gegend, also vom hinteren Pol. Sie beginnen in der grössten Mehrzahl der Fälle in der Schicht der grossen Gefässe und breiten sich gern in der Suprachorioidea aus.

Die Sarkome der Aderhaut sind in der grössten Mehrzahl der Fälle begrenzt, selten diffus. Anfangs flach, scheibenförmig, erhebt sich die Geschwulst später halbkugelig oder pilzförmig in das Innere des Auges (siehe

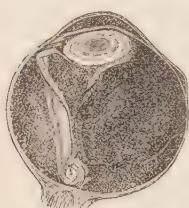


Fig. 74.

Fig. 74) und füllt allmählich das ganze Augeninnere aus. Bei pilzförmigen Geschwülsten entspricht eine halsartige Einschnürung derjenigen Stelle, wo die Geschwulst die inneren Lagen der Aderhaut durchbrochen hat. Nicht selten kann man die Glashaut und wohl auch die Kapillarschicht bis an die eingeschnürte Stelle verfolgen, wo sie aufhören; die Glashaut ist daselbst manchmal in zahlreiche Falten gelegt. Hier und da werden pilzförmige Geschwülste noch von den inneren Aderhautschichten, von einer fibrösen Hülle oder von der Netzhaut bekleidet.

Die diffuse sarkomatöse Form beginnt manchmal unter dem Bilde einer chronischen Entzündung der Iris und des Corpus ciliare und führt später zur Atrophie des Augapfels.

Die Pigmentierung der Geschwülste hat ihren Grund in der normaler Weise reichlichen Ansammlung von Pigment in der Gefässhaut; dasselbe wird hauptsächlich innerhalb der Geschwulstzellen, seltener in der Interzellulärsubstanz gefunden und ist die Verteilung gewöhnlich eine unregelmässige. In den alveolären Sarkomen, bei welchen die Interzellulärsubstanz ein eigenes Gewebe bildet, findet sich mehr Pigment in derselben, entweder frei oder innerhalb der Bindegewebszellen des Gerüstes.

In den Geschwülsten treten auch Erscheinungen der regressiven Metamorphose auf, am häufigsten die fettige Degeneration, Verkäsung und schleimige Erweichung, ungemein selten die Verkalkung.

Bei weiterem Wachstum der Geschwulst kann zunächst ein Durchbruch durch die äussere Umhüllungshaut erfolgen. Dem Durchbruch der Lederhaut geht eine Obliteration des Perichoroidalraums voraus, was von vornherein anzunehmen ist, da sich sonst die Geschwulst zunächst in diesem ausbreiten und Aderhautabhebung in grösserem Umfang erzeugen würde. Die Lederhaut selbst setzt der weitern Verbreitung der Geschwulst grossen Widerstand entgegen, daher finden sich die Sarkomzellen vorzüglich an Stellen, wo natürliche Durchlässe bestehen und das Gewebe lockerer ist, wie an der Durchtrittsstelle der Gefässer und Nerven, an der Stelle des Schnerveneintrittes und auch an der Übergangsstelle der Hornhaut in die Lederhaut. Die Bindegewebsbündel der Lederhaut werden durch eine diffuse Einlagerung mehr und mehr auseinandergedrängt, und so wird die Perforation eingeleitet. Die Hornhaut geht häufig durch Nekrose zugrunde, bevor die Geschwulst nach aussen weiterwuchert.

Eine Beteiligung des Sehnerven kommt in doppelter Weise zustande, einerseits wandern die Geschwulstzellen durch die siebförmige Platte nach rückwärts, sind unmittelbar hinter derselben in gröserer Zahl vorhanden und können den ganzen Sehnerven so durchsetzen, dass er wie ein pigmentierter Stiel erscheint. Andererseits verbreiten sich die Geschwulstzellen in den Räumen um den Sehnerven, und es ist wohl anzunehmen, dass sie am Rande der Aderhaut nach rückwärts in die genannten Räume eingedrungen sind.

Knoten an der Aussenfläche der Lederhaut können sich auch ohne Perforation derselben finden, auch weit entfernt vom Sitze der Geschwulst, und können selbst grösser werden als diejenigen im Augeninnern. Auf fallend lange Zeit bleiben, abgesehen von einer Usur durch Druck, die knöchernen Wandungen der Augenhöhle intakt, auch wenn diese nach Perforation des Auges vollständig ausgefüllt ist. Uebrigens können, wenn auch selten, kleinere Geschwülste in dem Gewebe der Augenhöhle entstehen, ohne sichtbaren Zusammenhang mit dem Auge.

In differential-diagnostischer Beziehung ist bei dem Sarkom der Iris das Gumma, die Tuberkulose, der angeborene Naevus zu berücksichtigen; gegenüber einer einfachen Netzhautabhebung ist bei einer solchen im Ge folge eines Aderhartsarkoms der Mangel von Falten, das steile Ansteigen der Netzhaut, das Durchschimmern der Geschwulst, die grössere Spannung des Auges von Bedeutung, gegenüber einer Ablösung der Aderhaut die unregelmässige Anordnung der Gefüsse, die Härte des Auges, gegenüber einem primären Glaukom die Art der Gesichtsfeldeinschränkung und das Fortbestehen der glaukomatösen Erscheinungen ohne Nachlass zu betonen. Hinsichtlich des von der Netzhaut ausgehenden Glioms ist zu bemerken, dass das Auftreten desselben fast nur im Kindesalter zu beobachten ist, und vor allem von Wert, zu wissen, dass bei gefärbten Sarkomen die benachbarten Lymphdrüsen nicht ergriffen werden, bei ungefärbten äusserst selten, so dass eine fast absolute Immunität der Lymphdrüsen vorhanden ist.

Die Behandlung kann in dem frühen Stadium eines Irissarkoms sich auf die Entfernung durch die Operation der Iridektomie beschränken, sonst nur in einer möglichst frühzeitigen Entfernung des Auges und bei Zeichen einer Hervortreibung des Auges in einer Ausräumung der Augenhöhle bestehen. Eine sehr frühzeitig ausgeführte Operation gibt die besten Aussichten bezüglich des Nichtauftretens lokaler Recidive, vermag dagegen nicht Metastasen vorzubeugen, welche manchmal erst nach Verlauf von 1 — 2 Jahren den tödlichen Ausgang herbeiführen. Die Voraussage ist daher im allgemeinen als eine ungünstige zu bezeichnen. Innerhalb

der ersten 6 Monate nach der Operation ist die Gefahr der lokalen Recidive grösser.

§ 290. Von anderen und zwar seltenen Geschwülsten der Aderhaut ist das *plexiforme Angiofibrom* und das Vorkommen eines *Enchondroms* im höheren Alter zu erwähnen. In einem Fall trat das letztere entsprechend der Gegend der Macula doppelseitig unter den Erscheinungen eines centralen Skotoms auf; im Augenspiegelbild war eine Erhebung von bläulich-gelber Färbung und ein spärlicher Rest von Pigmentepithel sichtbar. Ein faseriges Knorpelgewebe war an der Innenseite der Glashaut entstanden und hatte, abgesehen von dem Pigmentepithel, die Stäbchen- und Zapfenschicht der Netzhaut zerstört.

Als *angeborene* Geschwülste erscheinen in der Regenbogenhaut die sog. *Pigmentflecke* oder *Naevi* als schwärzlich-braune Prominzen und die *Teleangiektasien*, letztere gleichzeitig auch an andern Stellen des Auges oder des Körpers.

Nach Verletzungen, durch welche Epidermisfragmente der Lider, Cilien, Epithelzellen der Binde- und Hornhaut in die vordere Kammer und auf die vordere Irisoberfläche geschleudert werden, entwickeln sich klein gelbliche oder grau-weissliche Geschwülste von runder, perlartiger Form, sog. *Epidermoidome* oder *Perlgeschwülste*, welche im wesentlichen aus epitheloiden Zellen und Cholesterinplättchen bestehen. Man muss sich vorstellen, dass die hineingelangten Epithelzellen gleichsam implantiert einen geeigneten Boden zur Wucherung gefunden und als eine Art von Balggeschwulst sich entwickelt haben.

Nach Verletzungen entstehen ferner sog. *seröse Iriscysten*; sie zeigen einen serösen Inhalt, sowie eine umhüllende Membran mit epithelialer Auskleidung. Man sieht einem Quadranten der Iris entsprechend ein grau durchscheinendes mit einer durchsichtigen Flüssigkeit gefülltes Bläschen, auf dessen glatter Oberfläche Reste von Irisgewebe zu entdecken sind, und welches häufig in einzelne Abteilungen getrennt erscheint. Die Gestalt der Cyste ist eine mehr halbkugelige oder längliche, letztere dann, wenn die Ausdehnung bis zu dem Pupillarrand herangeht. Bei starker Ausdehnung nach vorn kann die Cyste bis an die Hornhaut heranreichen, ja eine leichte Trübung derselben bewirken.

Die Erkrankung wird vorwiegend bei jugendlichen Individuen beobachtet. Man stellt sich einerseits vor, dass nach einer die Hornhaut- oder Lederhautgrenze treffenden perforierenden Verwundung und Verwachsung der Iris letztere durch dieselbe gefaltet, blasenartig emporgehoben und von ihrer Umgebung wie abgeschnürt werde — sog. *Abschnürungscyste* —,

andererseits dass ein mikroskopischer Fremdkörper in das Gewebe der Iris implantiert wurde und es infolge davon in der Umgebung zu einer Ansammlung von Serum in den Geweblücken und zur Bildung einer Kapsel komme, — sog. Exsudationscyste —. Für diejenigen Fälle, in welchen kein Defekt in der Iris nach operativer Beseitigung der Blase wahrgenommen werden kann, scheint noch eine andere Erklärung zutreffend zu sein, wonach es sich um Absackungen in der Gegend des *Fontana*'schen Raumes handele, nachdem durch die Verletzung eine teilweise Ablösung der Balken des Ligamentum pectinatum, des direkt angrenzenden Teils der *Descemet*'schen Haut, sowie der vorderen und mittleren Schichten der Iris entstanden sei. Im weiteren Verlauf können sich bei Zunahme des Wachstums leicht entzündliche Reizungen einstellen; doch ist es zunächst die sichtbare Veränderung am Auge, welche den Kranken ärztliche Hilfe aufzusuchen veranlasst.

Die Behandlung ist eine operative; am zweckmässigsten ist eine Excision wie bei einer Iridektomie. Versuchsweise kann eine Punktionsmittelst einer Paracentese- oder Discussionsnadel gemacht werden.

Am häufigsten kommen als cystöse Geschwülste Cysticercusblasen vor, und zwar in der vorderen Kammer und im Glaskörper. Die Tänia-Larve gelangt mit dem Blutstrom in das Auge; in der Regel ist der Cysticercus der Scolex der *Taenia solium*, ob auch andere Arten vorkommen, ist nicht bekannt.

In der vorderen Kammer erscheint die Cysticercusblase meistens frei beweglich, hie und da ist sie mit der Vorderfläche der Iris oder der Hinterfläche der Hornhaut verwachsen. Sie erscheint als eine kleine durchsichtige Blase von gelblicher Färbung, an welcher deutlich Bewegungen wahrzunehmen sind. Bei sehr jugendlichen Exemplaren hat, was diagnostisch zu beachten ist, eine Entwicklung des Hals- und Kopfteils, insbesondere der Saugnäpfe und des Hakenkranzes noch nicht stattgefunden. Bei entwickelten Individuen zeigt sich an der Stelle, an welcher Hals und Kopf eingezogen sind, eine Falte oder ein weisslicher Flecken. Loupenvergrösserung oder längere Beobachtung sichert leicht die Diagnose. Da im Verlaufe entzündliche Erscheinungen von seiten der Iris hervorgerufen werden, so ist die Entfernung durch einen hinreichend grossen Schnitt (4 bis 5 mm Länge), an dem Hornhautrande mittels Linearmessers geboten, bei einem Hervorstürzen der Iris oder einer Verwachsung derselben mit der Blasenwand die Iris zu excidieren.

Viel häufiger kommt der Cysticercus cellulosae zwischen Netz- und Aderhaut als im Glaskörper zur Beobachtung; in Bezug auf die Häufigkeit des Vorkommens sind geographische Verschiedenheiten bemerk-

bar, und stehen dieselben im Zusammenhang mit der mehr oder weniger verbreiteten Sitte, ungekochtes Fleisch zu geniessen. So scheint in Norddeutschland der Cysticercus im Auge überhaupt in dem bedeutenden Verhältnis von ungefähr 1 : 1000 Augenkranken vorzukommen. Bis jetzt wurde noch kein doppelseitiger Cysticercus beobachtet, doch in einem und demselben Auge zwei. Das Vorkommen des Cysticercus im Glaskörper verhält sich zu demjenigen zwischen Ader- und Netzhaut ungefähr wie 1 : 2.

In den Glaskörper gelangt der Cysticercus entweder auf einem während des Lebens unmerklichen Weg, ohne dass Veränderungen im Bereich der Netzhaut auftreten, vermutlich durch die Gefässe der Netzhaut oder des Ciliarkörpers oder bei ursprünglich subretinalem Sitz durch Perforation der Netzhaut.

In einem frühen subretinalen Stadium ist die völlig blasse Netzhaut nur soweit die Blase reicht, emporgehoben. Die Blase zeigt sich als ein bläulich-weisser Körper von scharfer Begrenzung mit hellerem, gelblich schimmernden Rande, über welchen die Netzhautgefässe frei hinüberziehen. Bewegungen des Blasenkontours sind wahrnehmbar und die Blase zeigt an einer Stelle einen helleren Fleck, welcher dem eingezogenen Kopf des Tieres entspricht. Im weiteren Verlauf rückt der Cysticercus nicht selten von seiner ursprünglichen Stelle weiter und bewirkt dadurch eine stetige Ausdehnung der Netzhautablösung. Der die Blase bedeckende Teil der Netzhaut pflegt sich nach einiger Zeit zu trüben, auch entwickeln sich im Glaskörper zarte Trübungen, welche in eigentümlicher Weise untereinander zusammenhängen und ein System übereinander liegender schleierartiger Vorhänge mit dunkleren Falten und Streifen bilden. Bricht sich das ganze Tier in den Glaskörper Bahn, so kann es darin vollkommen frei zu Tage treten, und die Stelle, wo der Cysticercus in der Netzhaut früher gesessen hatte, ist als ein unregelmässig geformter bläulich-grauer Fleck sichtbar, welcher von weisslichen Trübungsstreifen durchsetzt sein kann und eine ausgedehntere Verfärbung des Pigmentepithels mit Pigmentanhäufungen sehen lässt. Auch kann man unter günstigen Bedingungen die Perforationsstelle der Netzhaut als einen Riss mit mehr aufgeworfenen Rändern erkennen. Ist es durch ausgiebige Lageveränderung oder reichlichen Flüssigkeitserguss zwischen Netz- und Aderhaut zu ausgedehnter Ablösung der ersten gekommen, so bleibt der Cysticercus unter der Netzhaut liegen und wird hier von Bindegewebe eingekapselt, das später sogar eine Verknöcherung erfahren kann.

Sitzt der Cysticercus im Glaskörper, so erscheint derselbe als eine zarte bläulich-weisse, am Rande goldgelb schimmernde Blase. Oft sieht man den Halsteil in freier und ausgiebiger Bewegung, am Ende den Kopf

mit den Saugnäpfen, ebenso tritt eine Art peristaltischer Bewegung oder eine wellenartige Kontraktion an der ganzen Blase auf. Dabei kann man auch an dem Kopfe, sowie an anderen Stellen der Blase ein diamantartiges Glitzern beobachten, was mit der Einlagerung von Kalkkörnern in Verbindung gebracht wird. Allmählich treten Trübungen des Glaskörpers auf und eine bindegewebige Kapsel umgibt den Cysticercus.

Die Grösse des Entozoon darf bei einem entwickelten Cysticercus im Glaskörperraum, wenn von dem ausgestreckten Kopf- und Halsteil abgeschenkt wird, als 6—7 mm im Durchmesser beträgt angenommen werden. Bis zur vollkommenen Entwicklung ist ungefähr ein Zeitraum von  $2\frac{1}{2}$  Monaten erforderlich, etwaige spätere Veränderungen beziehen sich auf eine Vergrösserung der Blase. Es scheint, dass die Cysticereen gerade während ihrer Entwicklungszeit sich durch eine ungemeine Beweglichkeit auszeichnen. Was die Lebensdauer des Cysticercus anlangt, so sind Fälle von einem 2jährigen Leben des Tieres im Glaskörper sicher konstatiert, und eine 3—4jährige Lebensdauer ist mit grösster Wahrscheinlichkeit zu vermuten.

In erster Linie machen gewöhnlich sich Sehstörungen bemerkbar, besonders dann, wenn der Cysticercus in der Gegend der Macula lutea sitzt. Bei mehr peripherischem Sitz kann das periphäre Skotom von dem Kranken leicht nicht beachtet werden und wird derselbe erst auf sein Leiden aufmerksam, wenn sich schon schwerere Veränderungen im Augeninnern und besonders entzündliche Erscheinungen von seiten der Gefäßhaut eingestellt haben. Letztere können schon früher auftreten,  $\frac{1}{4}$ — $1\frac{1}{4}$  Jahre nach Beginn der Sehstörung, zuweilen aber auch erst nach Jahren, und gleichen denjenigen, welche durch einen Fremdkörper im Innern des Auges verursacht werden, daher auch als schliesslicher Ausgang die Atrophie des Auges erscheint. Selten entwickelt sich eine akute eitrige Entzündung. Möglicherweise hört der verderbliche Einfluss des Parasiten auf das Auge nach seinem Absterben auf.

Die Diagnose ist, wenn die letztgenannten Veränderungen ausgesprochen sind, nur mit grosser Schwierigkeit und durch Ausschliessung anderer Ursachen zu stellen. Bei der ungünstigen Voraussage ist ein frühzeitiges operatives Eingreifen notwendig, um so mehr, als sich später eine derbe Bindegewebshülle zu bilden pflegt. Sind schon schwere Folgezustände eingetreten, so dürfte der Versuch einer operativen Beseitigung kaum noch einen wesentlichen Vorzug vor der Enucleation bieten, welche durch die Schmerzempfindungen indiziert wird.

Zum Zwecke des operativen Vorgehens ist eine genaue Lokalisierung des Sitzes der Blase notwendig und vor allem auch ihre Beweglichkeit

und Lageverschiebung im Glaskörper bei aufrechter und liegender Stellung zu prüfen. Zur Untersuchung ist das umgekehrte und aufrechte Bild, sowie die seitliche Beleuchtung anzuwenden und eine genaue Gesichtsfeldmessung vorzunehmen.

Am meisten eignet sich zur Entbindung ein meridionaler Skleralschnitt. Der Patient ist zu chloroformieren; nach Auseinanderhalten der Lider ist unter antiseptischen Vorsichtsmassregeln an der gewählten Stelle die Bindehaut in meridionaler Richtung von vorn nach hinten einzuschneiden, eine entsprechende Rollung des Auges hat mittels eines durch die Bindehaut nächst der Hornhaut gezogenen Fadens zu geschehen und ist unter Umständen der Muskel loszulösen, nachdem dessen Sehne an einem Faden befestigt wurde. Alsdann wird das Linearmesser mit dem Rücken gegen das Auge ein- und durch die Augapfelwand an einem in meridionaler Richtung gelegenen Punkt ausgestochen. Würde der Cysticereus nicht herausschlüpfen oder die Wunde nicht entsprechend klaffen, so wäre mit einer gekrümmten Pinzette einzugehen oder ein Häkchen zum Aufspalten der Wunde zu verwenden. Alsdann ist Lederhautwunde, Muskel, Bindehaut zu vernähen und ein antiseptischer Schlussverband anzulegen.

### c) Die Störungen der Muskulatur der Gefäßhaut.

**Litteratur.** *Schadow*, Beiträge zur Physiologie der Irisbewegung, *v. Graefe's Archiv für Ophthalm.* XXVIII. 3. S. 183. — *Hensen und Völkers*, Über den Ursprung der Accommodationsnerven nebst Bemerkungen über die Funktion der Wurzeln des N. oculomotorius. *Ebend.* XXIV. 1. S. 26. — *Bechterew*, Über den Verlauf der die Pupille vereugenden Nerveufasern im Gehirn und über die Lokalisation eines Centrums für die Iris und Kontraktion der Augenmuskeln. *Archiv für die gesamte Physiol.* XXXI. S. 60. — *Rembold*, Über Pupillarbewegung und deren Bedeutung bei den Krankheiten des Centralnervensystems. Mitteil. aus der ophthalm. Klinik in Tübingen. 1880. Heft 2. — *Erb*, Über spinale Myosis und reflektorische Pupillenstarre. *Universitäts-Programm.* Leipzig 1880. — *Raehlmann*, Über die neuropathologische Bedeutung der Pupillenweite. *Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge.* Nr. 185. 1880. — *Leeser*, Die Pupillarbewegung in physiologischer und pathologischer Beziehung. Gekrönte Preisschrift. Wiesbaden 1881. — *Luchsinger und Szpi'man*, Atropin und glatte Muskelfaser. *Archiv für die gesamte Physiologie.* XXVI. S. 459.

§ 291. Die Flächenausdehnung oder Weite der Pupille ist einem steten Wechsel unterworfen und die Pupillen-Verengerung und -Erweiterung von verschiedenen Bedingungen abhängig. Mit der Grössenveränderung der Pupille ist eine im umgekehrten Sinne stattfindende der Regenbogenhaut verbunden. Früher hat man der Refraktion und

Farbe der Iris eine Bedeutung in Bezug auf die Pupillenweite zugeschrieben, insbesondere eine weite Pupille dem kurzsichtigen Auge, was als unrichtig zu betrachten ist. Vielmehr ist nur das Alter von einigermassen bemerkenswertem Einfluss; im jugendlichen Alter ist die Pupille weiter als im hohen, zwischen 20 und 50 Jahren erlaubt aber die geringere oder stärkere Weite der Pupille keinen Schluss auf das Alter. Die individuellen Verschiedenheiten der Pupillenweite sind im allgemeinen sehr gross; auch ist die Verschiedenheit der Grösse beider Pupillen durchaus nicht selten.

Unter normalen Verhältnissen lösen 4 Faktoren eine Änderung der Pupillenweite aus: Beleuchtung, Accommodation, sensible und psychische Reize.

Trifft eine stärkere Lichtquelle das Auge, so tritt eine Verengerung der Pupille ein; bei dauernder Einwirkung desselben Grades der Beleuchtung erweitert sie sich aber wieder. Bei beschränkter Lichteinwirkung auf die Macula lutea folgt der raschen Zusammenziehung der Pupille eine 3—4 mal langsamere Erweiterung.

Zum Zwecke der Prüfung der Reaktion der Pupille auf Lichteinfall lässt man eine Lichtquelle plötzlich einwirken. Bei gewöhnlicher Tagesbeleuchtung bedecke man das einem Fenster zugekehrte Auge mit seiner flächenhaft ausgestreckten Hand und achte in dem Momente, in welchem man dieselbe plötzlich wegzieht, auf die Pupillenbewegung. Oder man lässt abwechselnd auf das Auge die seitliche Beleuchtung oder das vom Augenspiegel reflektierte Licht einwirken. Auch wenn nur das eine Auge von einer Lichtquelle getroffen wird, so findet doch auf dem andern Auge eine entsprechende Reaktion, die sog. consensuelle, statt. Indem man auf das eine Auge eine stärkere oder geringere Beleuchtung abwechselnd einwirken lässt, beobachte man unter der deckenden Hand das Verhalten der Pupille des anderen Auges.

Wie der plötzliche Lichteinfall, so bewirkt auch der Accommodationsvorgang eine Pupillenverengerung. Man lässt in kurzer Entfernung einen in der Mittellinie ausgestreckten Finger fixieren oder fordert den zu Untersuchenden auf, seine Nase oder seinen Finger anzusehen; beim Aufhören der Accommodation macht sich wieder eine Pupillenerweiterung geltend.

Was die sensiblen Reize anlangt, so kann man schon beim Kitzeln der Haut eine, wenn auch nur schwache und schwankende, Pupillenerweiterung wahrnehmen und hauptsächlich die letztere beobachten, wenn es sich um schmerzhafte Empfindungen im Körper bei verschiedenartigen Erkrankungen handelt, dagegen eine Verengerung,

wenn lokal auf die verschiedenen Teile des Auges ein Reiz einwirkt, der mit unangenehmen oder schmerhaften Empfindungen einhergeht.

Bei verschiedenen Affektzuständen tritt eine Erweiterung der Pupille ein, ebenso finden sich bei nervös aufgeregten Individuen, sowie auch bei Maniakalischen ungewöhnlich weite Pupillen. So kann man auch durch das Verursachen eines plötzlichen Schreckens die der lichtstarken Beleuchtung des Augenspiegels ausgesetzte enge Pupille eines Kindes sich möglichst erweitern sehen. Doch ist zu berücksichtigen, dass sowohl diese Zustände als auch besonders starker Schmerz eine bedeutende reflektorische Veränderung in der Cirkulation und dem Blutdruck hervorufen. Auch erweitert sich die Pupille bei tiefer Inspiration und verengt sich bei der Exspiration.

Wenn solche mannigfache Reize die normale Pupillengröße zu beeinflussen imstande sind, so gehört es fast zu den Unmöglichkeiten, im Augenblicke zu erkennen, welches Reizmoment besonders wirksam gewesen ist, wenn nicht besondere Veranstaltungen zum Zwecke der Ausschaltung oder der hauptsächlichsten Einwirkung dieser oder jener Reize getroffen werden. Grossen Schwierigkeiten begegnet man auch hinsichtlich der Feststellung der physiologischen Innervation der Iris, mehr noch aber im Bezug auf die Deutung, von welchen Teilen der Regenbogenhaut die Pupillarbewegung abhängt und in welcher Weise sie die Pupillenweite beeinflussen.

Der Nervus oculomotorius enthält Fasern, welche den Sphinkter iridis innervieren und Pupillenverengerung herbeiführen, sowie diejenigen für die Accommodation. Der hintere Teil des Bodens des III. Ventrikels und der Boden des Aquaeductus Sylvii, wo die Oculomotoriuskerne sich befinden, ist reizbar, und zwar ergibt Reizung des vordersten Abschnittes eine Kontraktion des Musculus ciliaris, diejenige des folgenden Pupillenverengerung. Diese Fasern sind in den vordersten Strängen der Wurzeln des Nervus oculomotorius enthalten und nehmen ihren Verlauf durch das Ganglion ciliare. Nach Durchtrennung des Nerven tritt eine bedeutende Pupillenerweiterung ein.

Der Weg für den Lichtreflex der Iris liegt zu den Fasern des Sehnerven, welche durch das Chiasma innerhalb der Tractus optici zu dem hypothetischen, die Kontraktion der Pupille vermittelnden Centrum ziehen, von wo sie zum Kern des Nervus oculomotorius treten, um mit letzterem wieder zum Augapfel zurückzukehren. Oder es wird angenommen, dass die gedachten Fasern im Chiasma unmittelbar in das die Höhle des 3. Ventrikels umlagernde Centralgrau eintreten und zu den Kernen des Nervi oculomotorii gelangen. Jedem Auge wird ein besonderer Reflexbogen zugeschrieben

und zwischen den beiden eine Verbindung angenommen. Da sehr wahrscheinlich die Fasern der Nervi oculomotorii nach ihrem Austritt aus dem Kern eine partielle oder unvollständige Kreuzung erfahren, so kann man annehmen, dass die Übertragung des Lichtreflexes von einer Seite auf die andere ausser der Vermittlung von Kommissurenfasern zwischen den beiden Nerven noch mit Hilfe der nach ihrem Austritt aus dem Kern sich kreuzenden Fasern zustande kommt. Sicher ist, dass den Reflex vermittelnde centripetale Fasern anfangs zusammen mit den Sehnerven verlaufen und dann als centrifugale Fasern aus der Gehirnmasse austretend im Stamm des Nervus oculomotorius enthalten sind. Dies geht daraus hervor, dass bei Erblindung durch eine Erkrankung des nervösen Systems des Auges die Pupille dauernd eine weitere wird. Wenn eine Reaktion der Pupille auf Lichteinfall unter solchen Umständen noch beobachtet wurde, so könnte dies dadurch erklärt werden, dass die den Lichtreflex vermittelnden Fasern im Sehnerven nicht mitbetroffen wären, was als unwahrscheinlich zu bezeichnen ist; vielmehr sind zur Erklärung andere Einwirkungen, wie besonders die Hautempfindung, anzunehmen. Die gleiche Veränderung der Pupille tritt bei einseitiger Durchschneidung des Sehnerven einseitig auf, doppelseitig, wenn beide Sehnerven oder das Chiasma in der Sagittalebene durchtrennt werden. Bei einseitiger Erblindung ist wenigstens die konsensuelle Reaktion auf Lichteinfall erhalten; die Kenntnis dieses Verhaltens ist von grösster Wichtigkeit, um die Simulation einseitiger Blindheit zu erkennen. Liegt wirkliche Blindheit eines Auges, beispielsweise infolge von Sehnervenatrophie, vor, so wird die Pupille des blinden Auges nicht reagieren, wohl aber bei Beleuchtung beziehungsweise Verdecktsein des gesunden Auges. Zu bemerken ist, dass die accommodative Pupillenveränderung unabhängig von Lichteinfall ist, und auch dann zustande kommt, wenn eine oder wenn beide Sehnerven vollständig leitungsunfähig geworden sind. Die Möglichkeit der Pupillenbewegung bei Konvergenz ist aber an die normale Funktion des Nervus oculomotorius gebunden.

Ausser dem Nervus oculomotorius wirkt auf die Weite der Pupille der Nervus sympathicus durch Fasern, welche vom Halsmark stammen und hier am oberen Teile der Rautengrube als ein vasomotorisches und unterhalb derselben als ein oculo-pupilläres oder cilio-spiniales Centrum angesehen werden. Der Verlauf der Fasern geht durch die Wurzeln der beiden obersten Brust- und untersten Halswirbel in den Grenzstrang des Sympathikus, dann durch das oberste Halsganglion in den Plexus caroticus; von hier aus durchsetzen sie das Ganglion ciliare.

Sehr bald nach der Entdeckung des Centrum cilio-spinale wurde nachgewiesen, dass infolge Erregung dieses Centrums Pupillenerweiterung ein-

trete, und zwar bei Reizung der hinteren Wurzel sowohl als auch der hinteren Stränge. Bei Reizung der Vorder- und Seitenstränge bleibt eine Erweiterung der Pupille aus, ebenso bei sensiblen Reizen, wenn das verlängerte Mark durchschnitten wird; es wird daher angenommen, dass die Übertragung der sensiblen Reize auf sympathische Fasern im Gehirnteilen statthabe. Mit der Annahme stimmt die Thatsache, dass nach Abtragung der Gehirnlappen zwar die Reaktion der Pupille auf Licht erhalten bleibt, auf sensible Reize aber verloren geht. Auch ist experimentell nach Hirnrindenreizung Erweiterung der Pupille beobachtet worden. Es ist ferner zu bemerken, dass nach Durchschneidung des Halssympathicus reflektorisch auf Hautreize Pupillenerweiterung erfolgen kann. Die die Pupille erweiternden Fasern können daher nicht sämtlich aus dem Sympathicus, sondern müssen zum Teil direkt aus dem Gehirn stammen und wahrscheinlich mit andern Gehirnnerven zum Auge verlaufen.

Reizung oder Zerstörung des Halssympathicus bewirkt, wie gleiche Eingriffe am Centrum cilio-spinale, eine Erweiterung oder Verengerung der Pupille. Nicht alle Fasern, welche auf die Pupillenweite einwirken, durchsetzen das Ganglion ciliare, da nach Abtragung desselben Reizung des Halssympathicus immer noch Erweiterung der Pupille hervorbringt. Diese Fasern scheinen vorzugsweise im Ramus ophthalmicus des Nervus trigeminus und wohl noch in andern zum Auge gehenden Nerven enthalten zu sein.

Was den Einfluss des Nervus trigeminus anlangt, so wird nach intracrazieller Durchschneidung eine Verengerung der Pupille, wenn auch keine dauernde, beobachtet, selbst dann noch, wenn eine vorherige Trennung des Nervus oculomotorius stattgefunden hat. Bei einer folgenden Reizung des Nervus sympatheticus erfolgt eine Erweiterung, aber nicht so stark wie gewöhnlich, nach Durchschneidung eine weitere, aber nicht bedeutende Verengerung. Momentane Reizung peripherischer Trigeminusäste bedingt momentane Erweiterung, dagegen fortgesetzte derselben und starke des Trigeminusursprungs dauerndere Verengerung der Pupille.

Die gewöhnliche Ansicht geht dahin, dass der vom Nervus oculomotorius versorgte Musculus sphincter die Verengerung, der vom Nervus sympatheticus beeinflusste Musculus dilatator (siehe § 265) die Erweiterung der Pupille bewirke und beide Muskeln in einem antagonistischen Verhältnis sich befänden. Keinem Zweifel kann es unterliegen, dass die Kontraktion des Sphinkter die Pupille enger macht. Denkt man sich den Muskel zu einer geraden Linie gestreckt, so bedingt seine Kontraktion eine Verkürzung dieser Linie und somit eine Verkleinerung der Kreisperipherie wie des Kreisinhaltts.

Was den Musculus dilatator betrifft, so ist anzunehmen, dass die Erweiterung der Pupille nicht ausschliesslich der verkürzenden Wirkung des genannten Muskels, sondern auch der vasomotorischen Innervation zuzuschreiben ist, höchst wahrscheinlich wird gleichzeitig mit den Gefässmuskeln der Musculus dilatator innerviert und unterstützt oder modifiziert die Wirkung der letzteren. Auch wenn man zugibt, dass den pupillenerweiternden muskulomotorischen und vasomotorischen Fasern eine getrennte Innervation zukommt, und zwei besondere, wenn auch sehr nahe bei einander gelegene Centren für dieselben annimmt, so wird hiedurch nicht die Wirkung an und für sich, sondern nur das Mass der Wirkung bestimmt werden.

Die Wirkung der Gefäss auf die grössere oder geringere Flächenausdehnung der Iris kann in doppelter Weise zustande kommen. Einerseits ist auf Grund der eigentümlichen Anordnung der Irisgefäss (siehe § 266) die Vermehrung des Gefässdruckes, beziehungsweise die stärkere Füllung der Gefäss imstande, eine elastische Dehnung derselben und damit eine Verengerung der Pupille hervorzubringen, wie dies die Verengerung der Pupille bei Gefässinjektionen post mortem beweist. Umgekehrt bedingt hochgradige Kontraktion der Gefässwandungen eine Erweiterung der Pupille. So steht es fest, dass während der Erweiterung der Pupille durch Reizung des Nervus sympathicus zu gleicher Zeit auch die Gefäss sich kontrahieren. Wenn die Kontraktion der Irisgefäss mit einer Erhöhung des Blutdruckes in dem entsprechenden Gefässgebiete zusammenfällt, so ist die Verkleinerung oder Vergrösserung des Irisareals, somit die Pupillen-Verengerung oder -Erweiterung in dem gegebenen Falle nur als das Resultat von zwei entgegengesetzt wirkenden Faktoren anzusehen; ist beispielsweise die vasomotorische Erregung eine stärkere, so wird eine Verkleinerung des Irisareals eintreten, wozu noch als Hilfskraft die Kontraktion des Musculus dilatator sich hinzugesellt. In dieser Weise ist die Erweiterung der Pupille zu erklären, welche auf Reizung peripherer Nerven reflektorisch entsteht und mit allgemeiner Steigerung des Blutdruckes einhergeht, wie auch von seiten der gereizten Hirnrinde hervorgerufen wird.

Notwendigerweise muss die Iris durch den fortwährenden reflektorischen Einfluss sensibler Nerven sowohl als auch des Gehirns einen mit demselben wechselnden Spannungszustand erhalten. Anderseits wird durch die dauernde Einwirkung des Nervus oculomotorius, hauptsächlich reflektorisch vermittelt auf der Bahn des Sehnerven, dieser Spannungszustand überwunden, und werden die Gefäss in mechanischer Weise gezwungen, sich auszudehnen. Immerhin wird der Musculus sphincter die Elastizität der kontrahierten Gefässwände nur bis zu einem gewissen Punkt überwinden können; selbstverständlich wird

die Pupille um so enger sein, je grösser die Kontraktionskraft des Sphinkter, je geringer die Zusammenziehung der Gefässmuskulatur und des Musculus dilatator ist. Abgesehen von der Muskelsubstanz und den Gefässen ist auch der Elastizität der Irisgewebe, besonders den Begrenzungshäuten eine Rolle zuzuschreiben. Als Ausdruck der Wirkung der elastischen Kräfte in der Iris überhaupt wäre die in einer bestimmten Zeit nach dem Tode zu beobachtende mittlere Weite der Pupille anzusehen.

Von viel grösserer Wichtigkeit für die Ausdehnung des Irisareals ist die Höhe des in der vorderen Kammer herrschenden Druckes, welcher, zunächst von der Cirkulation abhängig, zugleich eine Rückwirkung auf dieselbe auszuüben imstande ist. Punktiert man die vordere Kammer kurze Zeit nach eingetretenem Tode, so stellt sich Verengerung, erhöht man den Druck durch Einspritzen von Flüssigkeit in dieselbe, Erweiterung der Pupille ein, alsdann wiederum Verengerung, wenn die Flüssigkeit herausgelassen wird. Die erstere Erscheinung ist auch unter gleichen Verhältnissen am lebenden Auge zu beobachten, die zweite würde der Erweiterung der Pupille bei einer glaukomatösen Drucksteigerung entsprechen (siehe § 271).

Sowohl mit der Verengerung als der Erweiterung der Pupille ist ein wechselnder Blutgehalt verknüpft und die im letzteren Falle nicht im Verhältnis zur Abnahme der Flächenausdehnung stehende geringe Dickenzunahme der Iris ist nur dadurch zu erklären, dass das verloren gegangene Volumen hauptsächlich auf Rechnung einer geringeren Blutmenge gesetzt wird. Wird eine mechanische Kompression auf die Iris ausgeübt, so wird ein Teil des Blutes entleert und hiedurch Verkleinerung des Rauminhalts und Pupillenerweiterung bedingt. Wenn das Kammerwasser abfliesst, so entsteht auf der Aussenfläche der Iris eine Druckverminderung, welche durch Aspiration von Blut und dadurch bedingte Volumszunahme ausgeglichen werden muss. Wenn diese Erklärung als ausreichend für die Erscheinungen am lebenden Auge betrachtet werden kann, so beweisen gerade diejenigen am toden Auge, dass noch ein anderes Moment einwirken muss, und dies ist ein einfach mechanisches. Durch den gesteigerten Druck findet ein Abgleiten der Iris auf der Vorderfläche der Linse nach der Peripherie statt und ist dasselbe bei gleicher Druckzunahme um so stärker, je mehr sich die Linse der Kugelgestalt nähert. Der Widerstand, der am lebenden Auge vorzugsweise durch das Einströmen des Blutes geleistet werden könnte, wird dadurch bedeutend vermindert, dass die Iris durch den Druck eine fast spitzwinklige Knickung nach hinten zu erfährt und dass eine solche auch die Gefäss betreffen muss, woraus eine Abnahme der Füllung hervorgeht. Die Pupillenverengerung am toden Auge bei Entleerung des Kammerwassers ist auf Rechnung der überwiegenden Elastizität des Musculus sphincter zu

setzen. Ist doch die Dehnbarkeit der die Gesamtheit der Regenbogenhaut konstituierenden Elemente eine so grosse, dass sie bis auf die doppelte Dimension und darüber ausgedehnt werden kann. Als ein letztes Moment ist bei der Irisbewegung ausser der schon besprochenen Innervation die Kontraktilität der Muskelsubstanz zu berücksichtigen. Es scheint keinem Zweifel mehr zu unterliegen, dass diejenigen Alkaloide, welche erweiternd oder verengernd auf die Pupille einwirken, die sog. Mydriatica und Myotica (siehe § 170), eine Wirkung auf die Muskelsubstanz selbst ausüben, und zwar so, dass das Atropin und die mit ihm verwandten Alkaloide die Kontraktilität derselben aufheben, das Physostigmin und die schon erwähnten sie erhöhen, nachdem dieselben, eingeträufelt in den Bindegahutsack, durch Diffusion in das Gewebe und die Gewebsflüssigkeiten des Auges gelangt sind. Früher hat man angenommen, dass die Wirkung des Atropin auf die Iris ihren Sitz in der Iris selbst habe und ein ganglioses Centrum in derselben existiere; man dachte sich, die Erregung in diesem Centrum sei so verteilt, dass regulatorische Fasern sie von dem einen Ziele ablenkten und auf das andere konzentrierten, daher der Musculus sphincter gelähmt, der Musculus dilatator gereizt werde. Bei der Annahme einer vollständigen Lähmung sämtlicher glatter Muskelfasern der Iris durch das Atropin erscheint die Weite der Pupille zunächst abhängig von der Elastizität und der Blutfüllung des Gewebes. Beide Momente sind aber nicht hinreichend, um den Einfluss des in der vorderen Kammer herrschenden und sogar gesteigerten Druckes (siehe § 271) zu paralysieren, welcher eine sog. maximale Pupillenerweiterung bewirkt. Ist die Voraussetzung richtig, so muss bei Entleerung der vorderen Kammer eines atropinisierten Auges die Pupille sich sofort verengern, was in der That der Fall ist. Stellt sich die vordere Kammer wieder her, so macht sich wieder die Wirkung des Atropin geltend, da es sich nicht bloss um ein rasch, sondern auch für längere Zeit wirkendes Gift handelt. In gleicher Weise ist es zu erklären, wenn bei einer auf Lähmung des Nervus oculomotorius beruhenden Sphinkterlähmung die pupillenerweiternden Kräfte nicht ein derartiges Übergewicht erhalten, dass die Pupille sich in maximaler Weise erweitert, sondern erst dann, wenn Atropin eingeträufelt wird.

Die hochgradige Verengerung der Pupille bei Physostigminwirkung ist ztmächst durch ein Überwiegen der Kontraktion der Sphinkter-Elemente über diejenige der pupillenerweiternd wirkenden Muskelfasern bedingt. Dazu kommt noch, dass der Druck in der vorderen Kammer sinkt, wie dies früher schon auseinandergesetzt wurde (siehe § 271). Wenn nach länger dauerndem Gebrauch des Physostigmin und nach Aufhören der Wirkung desselben eine mässige Erweiterung der Pupille sich geltend

macht, so ist dies einem gewissen Erschöpfungszustand der Muskelsubstanz zuzuschreiben, und ebenso ist es erklärlich, wie im gegebenen Falle die Wirkung des Physostigmin diejenige des Atropin aufhebt und umgekehrt, oder die dem entsprechenden Alkaloid eigentümliche hervortritt.

§ 292. Wenn nicht bloss verschiedene Innervationsreize, sondern auch verschiedene Faktoren in der Iris selbst die Pupillenweite beeinflussen, so muss es besonderen Schwierigkeiten unterliegen, die in das Gebiet der Pathologie hinüberspielenden Vorgänge an der Pupille genau zu bestimmen.

Besonders wichtig ist die Beurteilung des Zustandes der Pupille für das Gesamtbild von Erkrankungen des Cerebrospinalsystems. Leider ist aber in einer Masse von Berichten, die der Pupille bei solchen Erkrankungen gedenken, die Art und Weise der Beobachtung eine durchaus ungenaue. Häufig sind wir auch genötigt, erst aus andern Erscheinungen einen Schluss zu machen auf die in Betracht kommenden näheren Ursachen einer Störung der Pupillenweite und -Bewegung.

Indem man zunächst zwischen Mydriasis und Myosis, zwischen erweiterter und verengerter Pupille, unterscheidet, teilt man diese Zustände ein in eine spastische oder Reizungs- und paralytische oder Lähmungs-Mydriasis und Myosis.

Die spastische Mydriasis tritt bei allen denjenigen krankhaften Zuständen auf, welche einen Reiz auf die pupillenerweiternden Fasern ausüben. Am häufigsten ist sie eine Erscheinung der Gehirnanämie, welche aus den mannigfachsten Ursachen sich findet, so bei anämischen Individuen, bei plötzlichen Blutverlusten, wie auch in vorübergehender Weise beispielsweise bei der Mitralklappenstenose gegen Ende der Inspiration, da der ohnehin schwache Aortenstrom noch mehr abgeschwächt wird, um im Laufe der Exspiration einer Verengerung zu weichen. In solchen Fällen wird das Dilatationszentrum direkt oder von der Gehirnrinde aus indirekt gereizt. Bei urämischen, eklampischen und epileptischen Konvulsionen erscheinen die Pupillen in den Anfällen weit und starr; die Circulationsstörungen des Gehirns, wie Ödem, Anämie sind hiebei in Betracht zu ziehen. Auch im hypnotischen Tiefschlaf wurden erweiterte Pupillen beobachtet, während die Reflexe nicht gestört waren, indem auf starke sensible Reize die Pupille weiter und auf Lichteinfall enger wurde. Andere wollen die durch Hirnanämien entstehende Erweiterung der Pupille auf eine Lähmung der pupillenverengenden Fasern des Oculomotorius zurückführen. Reizend auf die centrifugal im Rückenmark zum Sympathicus verlaufenden Bahnen wirken Erkrankungen, wie Spondylarthroceae, durch Trauma hervorgerufene Deformitäten der Wirbelsäule, wie inkomplexe Luxation des 6. Halswirbels auf den 7., Entzünd-

ungen der Rückenmarkshäute, Neubildungen des Rückenmarks und Tetanus. Eine Reihe von Ursachen kann direkt den Halssympathicus betreffen, wie eine Struma, Vergrößerung der Cervicaldrüsen, Aortenaneurysmen; dieselben Ursachen rufen eine Lähmung und auch eine Myosis hervor, wenn es sich nicht um Druckkreis, sondern Drucklähmung handelt. Der Natur der Sache nach werden diese Störungen häufiger einseitig als doppelseitig beobachtet.

Als eine reflektorische spastische Mydriasis sind dagegen Fälle zu betrachten, in welchen es sich um Reizzustände der Hinterstränge des Rückenmarks handelt, so in den Anfangsstadien mancher Formen von Tabes zur Zeit der intermittierend auftretenden Schmerzzufälle. Solche Reizzustände, centralwärts fortgepflanzt, würden sich nicht bloss dem Centrum für das Bewusstsein, sondern auch dem vasomotorischen und dem oculo-pupillaren mitteilen. Hierher gehören auch die Fälle von Pupillenerweiterung bei starken Schmerzen überhaupt, so bei solchen im Gefolge von Blei- oder Gallensteinkolik. Anderseits wird behauptet, dass dem Schmerz eine Beeinflussung der Pupille durch eine Reizung des Dilatationscentrums nicht zukomme, sondern eine selbständige Hemmung auf die durch Lichtreflex hervorgebrachte Verengerung der Pupille stattfinde; der Reiz durchläuft die Cerebrospinalachse centripetal.

Die paralytische Mydriasis kann als einzige Äusserung oder Teilerscheinung eine Lähmung des Nervus oculomotorius sich einstellen, im letzteren Falle ist sie häufig kombiniert mit einer durch Lähmung des Musculus ciliaris bewirkten Störung der Accommodation. Sie kommt sowohl einseitig als doppelseitig vor, die Pupille erscheint mittelweit, die Irisbewegung ist fast vollkommen aufgehoben. Durch Einträufelung von Physostigmin erfolgt eine Verengerung, bei einer solchen von Atropin eine Erweiterung der Pupille. Es ist hervorzuheben, dass am häufigsten Lues zugrunde liegt, wobei der Sitz der Erkrankung an verschiedenen Stellen der centralen und intracranialen Faserung des Nervus oculomotorius gegeben sein kann; im übrigen ist auf das in Bezug auf die Ursachen einer Lähmung des Nervus oculomotorius früher Mitgeteilte zu verweisen (siehe § 81).

Zu erwähnen ist, dass bei Hysterie ebenfalls paralytische Mydriasis bald ein-, bald doppelseitig auftreten kann. Häufig ist damit eine Lähmung des Musculus ciliaris verknüpft.

Zur reflektorischen paralytischen Mydriasis gehört die Gruppe der zahlreichen Fälle, in welchen der Einfluss des Lichts auf die Irisbewegung wegen mangelnder oder herabgesetzter Funktionsfähigkeit der Netzhaut oder des Sehnerven verloren gegangen ist. Die Erweiterung der Pupille kann eine einseitige oder doppelseitige sein, je nachdem es sich um eine ein- oder doppelseitige Erkrankung handelt; im ersten Falle pflegt die

konsensuelle Reaktion erhalten zu sein. Interessant sind die Fälle von Hemiopie, in welchen die rechts- oder linksseitige mit einer Erweiterung der gleichnamigen Pupille verbunden ist. Daraus geht wohl zunächst hervor, dass in der Bahn derjenigen Nervenfasern, welche den gelähmten Netzhauthälften angehören, auch die zum Oculomotoriuszentrum führenden enthalten sind.

Endlich kann durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf das Auge Lähmung des Musculus sphincter und des Musculus ciliaris verursacht werden. Bei Wegfall anderer Veränderungen, wie sie durch stumpfe Gewalt entstehen könnten, ist alsdann eine Quetschungs-Lähmung anzunehmen, um so mehr, als manchmal nur partiell die Fasern die Leistungsfähigkeit eingebüßt haben müssen, wie aus der unregelmässigen Form der Pupille hervorgeht.

Eine Myosis ist zunächst unter physiologischen Bedingungen zu beobachten, nämlich im Schlaf. Wenn angenommen wurde, dass aus Zweckmässigkeitsgründen, d. h. um möglichst viel Licht, welches noch durch die geschlossenen Lider hindurchtreten könnte, von der Netzhaut abzuhalten, die Pupille enge werde, so ist dem entgegenzuhalten, dass auch bei vollständig Blinden, bei welchen keine Einwirkung des Oculomotorius auf die Pupille mehr zu konstatieren ist, dieselbe im Schlaf verengt erscheint. Die Enge der Pupille erscheint als deren normaler Ruhestand, die Reflexe sind unter dem Einfluss des Schlafes ausser Thätigkeit gesetzt, und der überwiegende Einfluss des Sphinkter erhalten. Zu der Erschlaffung der Gefässmuskulatur tritt noch eine erhöhte Füllung der Gefässer mit Blut. Öffnet man das Lid, so wirkt der Lichtreflex auf den Nervus oculomotorius, die enge Pupille wird noch enger, und man kann durch sensible Reize, die noch kein Erwachen bedingen, momentane Erweiterung hervorrufen. Beim Erwachen ist es die allgemeine Einwirkung auf das Nervensystem, welche die plötzliche Erweiterung der Pupille erklärt, und dann erst tritt die Reflexwirkung auf den Nervus oculomotorius wieder in ihre Rechte.

In der Agonie sind ähnliche Pupillenerscheinungen zu beobachten, zuerst eine bedeutende Verengerung, im Augenblicke des Todes bedeutende Erweiterung, die nach einiger Zeit auf mittlere Weite zurückgeht. Hier hören zunächst ebenfalls die Reflexe auf. Im Augenblicke des Todes, in welchem die Blutzufuhr zum Gehirn aufhört, erlischt die Thätigkeit des Oculomotorius, nur der Sympathicus bleibt länger leistungsfähig; ist auch seine Reizbarkeit erloschen, so tritt durch die Elastizität des Irisgewebes, besonders aber des etwas gedehnten Sphinkters und der nunmehr erschlafften Gefässwandung wiederum Verengerung auf mittlere Weite ein.

Die spastische Myosis beruht zunächst auf einer Reizung der pupillenverengenden Fasern. Veranlassung hiezu geben alle diffusen entzündlichen Erkrankungen des Gehirns und Hämorrhagien, wenigstens in den Anfangsstadien. Zugleich ist die mittlere Pupillenverengerung mit trüger Reaktion verbunden, teils doppel-, teils einseitig.

Hochgradige doppelseitige Myosis findet sich ferner bei starken Blutungen in die Ventrikel, bei Meningealblutungen, bei Erkrankungen der Brücke, im letzteren Falle häufiger einseitig. Man muss sich vorstellen, dass ein Druckkreis auf den Oculomotoriusstamm oder die Ursprungskerne des Oculomotorius ausgeübt werde.

Als in reflektorischer Weise entstehend ist die Reizungsmyosis aufzufassen bei Zuständen von Hyperästhesie der Netzhaut, bei eigentümlichen Funktionsstörungen derselben, wie bei der Retinitis pigmentosa und bei Erkrankungen des Auges überhaupt, welche mit Schmerzgefühl einhergehen. Auch sieht man eine Myosis in Verbindung mit einem Accommodationskrampf entstehen bei dauernder Beschäftigung in der Nähe mit feinen Arbeiten, besonders bei künstlicher Beleuchtung.

Die paralytische Myosis, die häufiger vorkommende Form, ist durch Lähmung der pupillenerweiternden Fasern bedingt. In direkter Weise entsteht eine solche bei einseitiger Lähmung des Halssympathikus; zugleich finden sich die Erscheinungen eines geringen Grades von Ptosis und einer Herabsetzung des intraocularen Druckes, häufig auch vasomotorische Störungen der Gesichtshälfte. Die näheren Ursachen sind § 141 erwähnt. Sie kommt ferner vor bei allen denjenigen spinalen Prozessen, welche oberhalb der beiden obersten Brustwirbel bis zur Medulla oblongata hinauf lokalisiert sind und zugleich diesen Abschnitt des Rückenmarks entweder ganz oder wenigstens an denjenigen Teilen ausser Funktion setzen, welche zu den pupillenerweiternden Fasern in Beziehung stehen. So wird die Myosis beobachtet bei einer vollständigen Trennung des Rückenmarks zwischen 7. Hals- und 1. Brustwirbel, bei primären und sekundären myelitischen Erweichungsherden im Halsmark, bei multipler Sklerose, bei progressiver Muskelatrophie, verbunden mit Atrophie des Halsmarks und der entsprechenden Cervical- und Dorsalnerven, und bei solchen Fällen von Tabes, bei welchen auch die vorderen Stränge und der Sympathikus mit ergriffen sind.

Die paralytische Myosis ist so häufig mit degenerativen Erkrankungen des Rückenmarkes verknüpft, dass sie den Namen der spinalen Myosis erhalten hat. Die eben erwähnten Ursachen derselben sind aber die selteneren; in der Mehrzahl der Fälle der tabetischen Erkrankung kommen die pupillenerweiternden Fasern im Halsmark nicht in Betracht, die Erkrankung beschränkt sich auf die Hinterstränge des Rückenmarks und ein

Weitergreifen auf andere Systeme desselben findet nicht statt. Am wahrscheinlichsten ist es dann, dass durch die Erkrankung der hinteren Rückenmarksstränge die Leitung von einem grossen Teil der sensiblen Nerven der Extremitäten und des Rumpfes zum Dilatationszentrum der Iris unterbrochen ist, wodurch nicht die Gesamtheit, aber doch ein grosser Teil des dauernd von jenen auf die Pupille ausgeübten Reizes verloren geht. Die Gefäßmuskeln sind unter dem Einflusse des bedeutend vermindernten Reizes entsprechend weniger kontrahiert und vermögen deshalb dem Zuge des Sphinkter nur geringen Widerstand zu leisten, zugleich ist der Dilatator erschlafft. Es würde sich demnach um eine reflektorische spinale Myosis handeln. Zur Vervollständigung des Bildes ist noch zu bemerken, dass, wenn heftige Schmerzen, besonders gastro-intestinale im Verlaufe der Tabes auftreten, die vorher engen Pupillen sich erweitern, ebenso dass die Pupillen enge bleiben können, auch wenn sich eine atrophische Veränderung des Sehnerven mit bedeutender Herabsetzung des Sehvermögens entwickelt hat.

Auch bei der progressiven Paralyse ist Myosis zu beobachten, hauptsächlich wenn ataktische Erscheinungen ausgesprochen sind; ist dies nicht der Fall, so ist die Herabsetzung der Hirnrindenfunktionen zu berücksichtigen.

Fast ausschliesslich bei Tabes und progressiver Paralyse kommt eine besondere Form der Bewegungsstörung der Pupille zur Beobachtung, welche man Pupillenstarre genannt hat. Fehlt die auf Lichteinfall stattfindende Verengerung vollkommen, so handelt es sich um eine reflektorische, und mangelt beim Sehen in der Nähe die Verengerung, um eine accommodative Pupillenstarre. Mit dieser Pupillenstarre kann sich sowohl Mydriasis als Myosis verbinden, letztere bedeutend häufiger. Atropin zeigt eine nur langsame und nicht so hochgradige Wirkung wie bei Gesunden, im Momente des Erwachens bleiben die Pupillen unbewegt und hochgradig verengt, wie auch bei Hautreizen, faradischer Pinselung, Kneifen, Reizung der Sympathicusgegend mit feuchten Elektroden alle und jede Reaktion der Pupillen fehlt. Demnach ist nicht bloss eine Aufhebung der reflektorischen Verengerung, sondern auch eine solche der reflektorischen Erweiterung vorhanden.

Für die Erklärung der reflektorischen Pupillenstarre wird eine Läsion des Reflexbogens angenommen, der zwischen dem Sehnerven und Oculomotoriuszentrum liegt. Nicht regelmässig sind reflektorische und accommodative Pupillenstarre miteinander verbunden; die mangelnde Reaktion auf Licht mit erhaltener Verengerung bei Konvergenzbewegung beweist eine Veränderung relativ vorn im Gehirn und von vom Rückenmark weit abliegenden Bahnen, deren Erkrankung aber, wie auch die der Sehnerven,

sehr wohl mit dem Rückenmarksleiden in direkter Verbindung stehen kann. In beiden Fällen ist an eine Erkrankung des Bodens des 3. Ventrikels zu denken, beziehungsweise der Oculomotoriuskerne, zumal Wucherungen des Ependyms an diesem Ort häufig zur Beobachtung kommen.

Als eine besondere Art der Bewegungsstörungen der Iris sind noch **rhythmische Oscillationen** zu erwähnen, welche als eine Art klonischer Krämpfe in Form rasch aufeinander folgender Verengerung und Erweiterung der Pupille sichtbar sind, in ähnlicher Weise wie das normale Lidblinzeln sich durch seine Raschheit zu einem pathologischen steigern kann. Sie finden sich bei multipler Herdsklerose, nach epileptoiden Anfällen, bei hysterischen Krämpfen und bei nervös aufgeregten Individuen; dieselben setzen sich ununterbrochen fort, auch während der Beleuchtung der Pupille durch eine intensive Lichtquelle. Auch bei dem *Cheyne-Stokes'schen* Respirationsphänomen ist ähnliches zu beobachten; mit Beginn der Athempause verengert sich die Pupille und hört auf, auf Licht zu reagieren, mit dem ersten Atemzug oder schon ein klein wenig vorher erweitert sie sich wieder. Wenn hier eine Lähmung des Respirationscentrums zugleich mit einer solchen des pupillenerweiternden vorliegt, so ist doch die Myosis wohl nicht bloss eine paralytische, sondern auch eine Reizungsmiyosis; man muss um so mehr an eine Erregung des Oculomotoriuscentrums denken, als gleichzeitig mit der Verengerung der Pupille pendelnde Bewegungen des Augapfels eintreten. Ferner sind stärkere Inspirations- und Exspirationsbewegungen, sowie starke Muskelkontraktionen von einer Erweiterung und Verengerung der Pupille begleitet. Da dieselbe vorzugsweise bei Kontraktion derjenigen Muskeln eintritt, welche ihre Nerven aus der Höhe der beiden ersten Brustwirbel empfangen, wo zugleich die pupillenerweiternden Nerven entspringen, so wird die Erscheinung als Mitbewegung betrachtet, doch dürfte der Einfluss der verschiedenen Blutfüllung der Iris mehr in Frage kommen.

Die Feststellung der geschilderten Veränderungen an der Pupille hat fast ausschliesslich ein diagnostisches Interesse bei Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks, und die Beseitigung derselben wird um so weniger und seltener gefordert werden, als nur in besonderen Fällen Beschwerden hervorgerufen werden; eine direkte therapeutische Indikation liegt in der Regel nur bei der dauernden Form der paralytischen Mydriasis vor. Die Beschwerden bestehen hier in Blendung, hauptsächlich verursacht durch die grössere Zahl von Netzhautteilen, welche infolge der ungleichen Brechung der Lichtstrahlen in den seitlichen Teilen der Linse beleuchtet werden, auch erscheinen die Gegenstände heller. Häufig werden die Kranken durch die Veränderung der Grösse der Pupille erschreckt, noch mehr aber dann,

wenn mit einer paralytischen Mydriasis eine Lähmung der Accommodation verbunden ist. Die Sehstörung wird in einem solchem Falle um so bedeutender ausfallen, da zu berücksichtigen ist, dass die Zerstreuungskreise eines Punktes, welcher jenseits des deutlichen Sehens liegt, kleiner werden, je enger die Pupille ist.

Die Behandlung hat das zugrunde liegende ätiologische Moment zu beachten, es kann demgemäß eine antisyphilitische Behandlung notwendig werden. Lokal hat man empfohlen, Physostigmin einzuträufeln und den Induktions- oder galvanischen Strom in Anwendung zu ziehen.

§ 293. Eine Reihe von Infektionen und Intoxikationen, deren hauptsächlichsten erwähnt werden sollen, bedingt eine Mydriasis oder Myosis. Erstere findet sich bei Trichinose, Diphtherie, bei Vergiftungen durch Schlangenbiss, Fleischgift und pflanzliche Alkaloiden, wie Mordheln. In diesen Fällen handelt es sich um eine paralytische Mydriasis, teilweise durch eine Lähmung des Nervus oculomotorius, teilweise wahrscheinlich durch eine spezifische Wirkung auf die glatten Muskelfasern hervorgerufen. Bei der Asphyxie tritt ebenfalls eine Pupillenerweiterung ad maximum im Stadium der höchsten Athemnot auf, aber sie ist nicht als Lähmungserscheinung anzusehen, sondern abhängig von einer Reizung des Dilatationscentrums. In der Chloroformnarkose erscheint die Enge der Pupille zur Zeit der tiefsten Narkose als deren Ruhezustand; das Reflexzentrum für Verengerung sowohl als für Erweiterung der Pupille ist ausser Thätigkeit, sei es, dass ihm von der Peripherie und den Organen keine Reize mehr zugeführt werden oder was wahrscheinlicher ist, dass es die zugeführten Reize nicht mehr aktiv umzusetzen vermag. Die Narkose ist in diesem Stadium demnach tiefer als der Schlaf, in welchem Reize noch durch beiderlei Reflexcentren zum Ausdruck kommen. Verfliegt die Wirkung des Chloroforms, so werden die beiden Centren soweit wieder frei, dass rasche und selbst geringe Reize, wie plötzliches Öffnen der Lider, zur Geltung kommen.

Wird aber mit der Narkose fortgefahrene, so schreitet die Lähmung der Centren weiter, die nächstergriffenen sind die für Respiration und Cirkulation; es tritt ein neuer Faktor, die Veränderung der Blutbewegung und der Blutbeschaffenheit auf, die Kohlensäureanhäufung oder der Sauerstoffmangel machen ihre Wirkung auf das Dilatationszentrum geltend und es erfolgt die rasche, hochgradige Erweiterung der Pupille als Folge der Agonie.

In ähnlicher Weise wie bei der Chloroformwirkung verhält es sich mit der Enge der Pupille bei Vergiftung mit Morphin, Opium, Chloral. Bei Vergiftungen mit Nitrobenzol, dem Alkaloid der Fäulnisbakterien und in der Methylenchloridnarkose scheint die Pupillenenge auf eine Reizung des Oculomotorius innerhalb seines centralen Verlaufes bezogen werden zu müssen.

§ 294. Die Thätigkeit des aus glatten Muskelfasern bestehenden **Musculus ciliaris** ist mit dem Vorgange der Accommodation so innig verknüpft, dass eine Störung der Accommodation nur auf eine veränderte Wirksamkeit dieses Muskels oder auf den Mangel oder die Abnahme der Elasticität der Linse bezogen werden kann. In welcher Weise sich die verschiedenen Grade der Accommodation äussern und wie dieselben festgestellt werden, ist im § 36 auseinandergesetzt.

Wenn unter normalen Verhältnissen der Musculus ciliaris in einem gewissen Grad von Kontraktion sich befindet, welche in physiologischen Grenzen rasch zu schwanken pflegt, so ist damit zu gleicher Zeit ein gewisser Beitrag, welchen die stärkere Wölbung der Linse der einfachen Refraktion hinzufügt, verbunden. Je nach der Grösse dieses Beitrages d. h. je nachdem es sich um eine Herabsetzung oder Erhöhung desselben handelt, wird auch die Wirkung der Gesamt-Lichtbrechung sich anders gestalten. Handelt es sich um bedeutende Schwankungen, so macht sich im Falle einer Lähmung des Musculus ciliaris die Erscheinung der **Mikropie**, im entgegengesetzten diejenige einer **Makropie** bemerkbar. Die Gegenstände werden für kleiner gehalten, weil wir uns im Verhältnis zur aufgewandten Accommodationsanstrengung die Gegenstände näher denken, während der Sehwinkel nicht grösser geworden ist; dagegen erscheinen sie grösser, wenn in umgekehrter Weise bei einer gewissen Anstrengung der Accommodation die letztere für eine kürzere Entfernung als gewöhnlich Platz greift.

Eine **Accommodationslähmung** findet sich nach Einräufelung von Atropin in den Bindegautsack, doppelseitig als Nachkrankheit der diphtheritischen Infektion, als Erscheinung einer Vergiftung mit Fleischgift, ferner als Teilerscheinung einer Lähmung des Nervus oculomotorius und am häufigsten im Gefolge der Syphilis einseitig und mit paralytischer Mydriasis verbunden. Im letzteren Falle ist sie wohl ausnahmslos centraler Natur und nicht selten Vorläuferin von schwereren psychischen Störungen in der Form der **Dementia paralytica**. Auch bei Hysterie kommt die Lähmung zur Beobachtung.

Ein **Accommodationskrampf** tritt bei Einräufelung von Phystostigmin in den Bindegautsack auf und entwickelt sich reflektorisch bei entzündlichen Zuständen des Auges, wie bei solchen der Hornhaut und der Iris, ebenso wenn erhöhte Anforderungen an das Sehen in der Nähe gestellt werden. Wie dadurch der kurzsichtige Refraktionszustand beeinflusst wird, ist im § 16 erörtert. Auch wurde als erstes Zeichen des beginnenden hypnotischen Zustandes Accommodationskrampf beobachtet. Die näheren Ursachen für eine Accommodationslähmung oder einen Accom-

modationskrampf ergeben sich aus einer lähmenden oder reizenden Einwirkung auf die Substanz der glatten Muskelfasern und einer Störung der Innervation der zum Musculus ciliaris verlaufenden Fasern des Nervus oculomotorius.

Der Weg der Behandlung ist durch die veranlassenden Ursachen vorgezeichnet, bei Accommodationslähmung ist der lokale Gebrauch des Physostigmin, bei Accommodationskrampf derjenige des Atropin in Betracht zu ziehen, im ersteren Falle sind auch passende Convexbrillen zu verordnen, um den Kranken für die Nähe arbeitsfähig zu machen, besonders wenn die Erkrankung von längerer Dauer ist.

In einer Reihe von Fällen ist zu beobachten, dass die Accommodation nicht lange festgehalten werden kann, sondern mehr oder weniger rasch eine Ermüdung eintritt, ohne dass ein hypermetropischer Refraktionszustand vorliegt (siehe § 23). Ein solches Verhalten beobachtet man zunächst dann, wenn eine gewisse Muskelschwäche nach schweren Allgemeinerkrankungen zurückgeblieben ist oder sich im Gefolge von anämischer Blutbeschaffenheit entwickelt hat, ferner bei sog. neurasthenischen, nervösen, auch sexuellen Ausschweifungen ergebenen Individuen und bei weiblichen, an metritischen Zuständen leidenden Kranken. Häufig pflegt die Erkrankung mit einer Reihe von Erscheinungen einherzugehen, welche man als Hyperästhesie des Ciliarmuskels, schmerzhafte Accommodation, Kopioptia hysterica, hysterischen Augenschmerz bezeichnet. Vorzugswise ist der nervöse Apparat des Auges beteiligt und wird das Nähere in dem Abschnitt: „Die Erkrankungen der Netzhaut“ angeführt werden.

#### d) Die angeborenen und senilen Veränderungen der Gefäßhaut.

**Litteratur.** *Manz*, Die Missbildungen des menschlichen Auges. *Graef-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. II. Kap. 7. Leipzig 1874. — *Arcoleo*, Studi sul' albinismo. Gazzetta clinica della ospedale civico di Palermo. T. II. — *Manz*, Über albinotische Menschenaugen. v. *Graef's Archiv für Ophthalm.* XXIV. 4. S. 139. — v. *Oettingen* und *Kessler*, Über Coloboma choroidale. Sitzungsber. der Dorpater med. Gesellschaft. Sitzung vom 5. Okt. 1870. — *Haase*, Zur pathologischen Anatomie des Coloboma iridis et chorioideae congenitum. v. *Graef's Archiv für Ophthalm.* XVI. 1. S. 113. — *Manz*, Anatomische Untersuchung eines Coloboma iridis et chorioideae. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 1876. S. 1. — *Schmidt-Rimpler*, Zur Lichtempfindung an der Stelle des kongenitalen Chorioidal-Coloboms. v. *Graef's Archiv für Ophthalm.* XXIII. 4. S. 172. — *Derselbe*, Über Chorioidalcolobome mit Berücksichtigung ihrer Beziehungen zur Myopie. Ebend. XXVII. 2. S. 221. — *Haab*, Beitrag zu den angeborenen Fehlern des Auges. Ebend. 2. S. 257. — *Pause*, Anatomischer Befund bei einem Colobom der Iris und Chorioidea. Ebend. S. 84. — *Fuchs*, Beitrag zu den angeborenen Anomalien des Sehnerven. Ebend. XXVII 1. S. 139. — *Nettleship*, Pathological and clinical notes. *Ophthalmic Hospit. Report.* VIII. S. 512. — *Wecker*, v., Die Erkrankungen des Uvicaltraktus und des

Glaskörpers, *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. IV. Kap. 5. Leipzig 1876. — *Kuhnt*, Über einige Altersveränderungen im menschlichen Auge. Ber. d. XIII. Vers. d. ophth. Gesellsch. 1881. S. 98.

§ 295. Von angeborenen Veränderungen ist zunächst die Pigmentlosigkeit der Gefäßhaut, der Albinismus, bei allgemeinem Albinismus anzuführen. Die Wimpern, Augenbrauen, die Haare überhaupt haben eine schwach gelblich-blonde Farbe, die Regenbogenhaut erscheint weisslich-rötlich in verschiedener Nuance bei verschiedenen Augenstellungen. Die Pupille ist gewöhnlich sehr eng und erweitert sich auch trotz schwacher Beleuchtung nicht bedeutend. Bei der Untersuchung im durchfallenden Licht zeigen sich die dünneren Stellen des Gewebes der Regenbogenhaut rötlich-leuchtend, wie die Pupille. Das Bild des Augenhintergrundes ist dadurch ausgezeichnet, dass die Aderhautgefäße sich auf den weiss-gelblichen Grund der Lederhaut mit grösster Schärfe abzeichnen (siehe Tafel I Fig. 2, untere Hälfte). Der Sehnerv erscheint von dunklerer Färbung, welche derjenigen des embryonalen Grau's der Nervenfasern gleicht, wozu wohl noch der sehr wirksame Kontrast mit der hellweissen Umgebung beträgt. Leider wird die genauere Betrachtung des Augenhintergrundes wegen der grossen Lichtscheu und des gewöhnlich durch die Untersuchung gesteigerten Nystagmus verhindert. Neben dem letzteren, der häufig mit Strabismus convergens verknüpft ist, besteht gewöhnlich noch Kurzsichtigkeit und Schwachsichtigkeit, auch wurden Luxation der Linse, Colobom und in einigen Fällen Katarakt beobachtet. Von den beschriebenen pigmentlosen Augen gibt es nun verschiedene Grade und Annäherungen an das normale Auge mit mehr oder weniger pigmentärner Regenbogen- und Aderhaut, welche als Leukosis imperfecta bezeichnet werden. Die anatomischen Untersuchungen albinotischer Augen haben die Thatsache eines völligen Mangels des Pigments in der Gefäßhaut bestätigt, und entsprechend wurden die Zellen der Pigmentepithelschicht pigmentlos gefunden. Ein geringerer Grad von Albinismus zeigte sich auch darin, dass wohl das Pigmentepithel der Netzhaut und auch die Pigmentschichte der Iris Pigment enthielt, dagegen nicht die übrigen Teile.

Über die Entstehungsursachen des Albinismus sind wir noch wenig aufgeklärt, Blutsverwandtschaft der Eltern wird als Faktor angegeben. Am meisten ist die Auffassung im Sinne einer wahren Hemmungsbildung gerechtfertigt, und der Ansicht beizupflichten, dass es sich um Ausserung eines gewissen Grades von Kränklichkeit handelt.

Zu erwähnen ist noch, dass die Aderhaut bei allen Monstris stets pigmentlos gefunden wurde.

Den Gegensatz zu dem Pigmentmangel des Auges bildet die angeborene Melanose desselben, sich an der Regenbogenhaut in der Form grösserer oder kleinerer brauner oder braunschwarzer Flecken äussernd. Auch beobachtet man manchmal abnorm pigmentierte schwammähnliche Auswüchse des Pupillarrandes, ferner eine Scheckenbildung, *Heterochromia unilateralis*, wobei der eine Teil der Iris, etwa die Hälfte, grau oder bläulich, die andere bräunlich gefärbt erscheint, und einen *Heterophthalmus*, *Heterochromia bilateralis*, bestehend in einer Verschiedenheit der Färbung der Iris beider Augen.

§ 296. Die Existenz der fötalen Augenspalte und die Störung ihres Schlusses macht sich als Grundlage einer Bildungshemmung geltend, welche als *Coloboma oculi* bezeichnet wird; ausser und neben der Irisspalte ist eine solche im Corpus ciliare, der Leder-, Ader- und Netzhaut, der Sehnervenscheide, der Linse und Glaskörper anzutreffen.

Am häufigsten sind die Defekte oder *Colobome* der Regenbogenhaut. Dieselben zeigen sich in der Regel in der Form eines nach

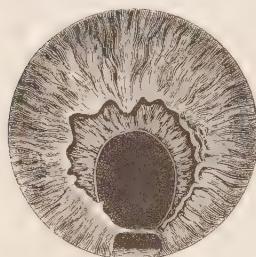


Fig. 75.

unten oder nach innen unten gelegenen gleichschenkligen Dreieckes, dessen Basis an der Pupille, dessen Spitze in der Nähe des Ciliarrandes gelegen ist; die zwei längeren Seiten sind daher fast nie gerade, sondern ausgebogen. Die Form und Ausdehnung der Spalte ist eine sehr verschiedene. Die Spitze kann weit weg vom Ciliarrand liegen (partielles Colobom); wohl ebenso häufig hat das Colobom nicht convergente, sondern parallele oder

sogar divergente Ränder. Bei einem sog. Brückencolobom (siehe Fig. 75) stehen die am Pupillenrand liegenden Enden der Spaltränder durch eine Membran oder einen Faden untereinander in Verbindung, welche letztere wohl meistens auf Resten der persistierenden Pupillenmembran beruhen. Eine Entscheidung darüber wird durch das weitere Bild des Coloboms bestimmt. Eine Art von Brücke findet sich ferner noch am häufigsten am peripherischen Ende des Coloboms als eine schwärzliche, dann oft schwer sichtbare Membran, welche aus der Pigmentschicht besteht, während die übrigen Schichten fehlen. Oder das Colobom der Iris ist von einer durchsichtigen bindegewebigen Membran überzogen, die flächenartig mit dem übrigen Irisgewebe verschwindet, und an der Grenze des Defekts ist das Pigment der Iris stärker angedeutet (superficielles Colobom). Bei dem sog. Pseudocolobom zeigt sich ein schmaler radiärer Streifen mit heller Färbung als eine Art Raphe im unteren oder inneren unteren Quadranten

der Regenbogenhaut. Von wesentlichem Einfluss auf die Gestalt und Lage der Pupille, ob Ei-, Schlüssellochform oder excentrische Stellung der Pupille, erscheint die Anordnung der Muskulatur.

In dem Ciliarkörper findet sich zugleich mit einem Iris- und Aderhautcolobom veränderte Stellung und Grösse, sowie ein Auseinanderücken der Ciliarfortsätze mit mehr oder weniger starker seitlicher Verschiebung. Der Zwischenraum ist von einem mehr oder weniger breiten, meistens dunkel gefärbten, manchmal auch weissen Streifen angefüllt, so dass im Ganzen eine nahtähnliche Zeichnung entsteht, um welche sich in verschiedenem Grade entwickelte Ciliarfortsätze gleichsam wie an einer Federpose gruppieren.

Das Colobom der Aderhaut (siehe Tafel II, Fig. 13) erscheint im Augenspiegelbild am Boden des Auges als ein lebhaft weiss glänzendes Oval, dessen längerer Durchmesser einem Meridian des Auges entspricht. Öfters hat das Colobom eine Schildform mit hinten abgerundetem Rande, während an dem vorderen eine Spitze angesetzt erscheint, welche bis in das Corpus ciliare nach vorne reicht. Diesem glänzenden Reflex ist etwas graublau beigemischt, auch sind manchmal dunkelbräunliche Stellen vorhanden. Besondere Abtönungen der Färbung kommen durch unregelmässige Ausbuchungen der Lederhaut zustande. Der Rand des Spaltes ist von einem stärkeren Pigmentsaum eingehalmt (siehe Tafel II, Fig. 13).

Die Ausdehnung des Defekts ist eine verschiedene; er beginnt entweder schon oberhalb des Sehnerven (siehe Tafel II, Fig. 13. Umgekehrtes Bild), welchen er sonach in sich aufnimmt oder erst in der Nähe des unteren Randes des Sehnerveneintrittes.

Die Breite des Coloboms wechselt häufig an verschiedenen Stellen; am grössten ist sie meistens in der Äquatorgegend, doch reichen auch manchmal von dem einen oder andern Seitenrand schwache, meist pigmentierte Fortsätze in den Defekt hinein, die den gegenüberliegenden Rand berühren oder mit einem ähnlichen Fortsatz zusammentreffen und so eine Brücke bilden, wodurch das Colobom in mehrere hintereinander befindliche Abteilungen zerlegt ist.

Die über dem Opticuseintritt liegende Zone kann so breit sein, dass die Macula mit einbegriffen ist. Der Verlauf der Netzhautgefässe über dem Colobom ist teils ein ungewöhnlicher, teils streichen einzelne Gefässzweige, aus der Centralarterie stammend, in der Nähe des Coloboms, ja oft ganz nahe den Rändern desselben hin, ohne in das Colobom einzutreten. Die Verzweigungen der Netzhautgefässe schlagen häufig eine derartige ungewöhnliche Richtung ein, dass es den Eindruck macht, als wenn die Fovea centralis nach oben von der Papille läge. Es scheint auch, dass der gelbe Fleck in einzelnen Fällen fehlen kann. Die grössere Zahl der Blutgefässe

in dem Colobom besteht aus den die Lederhaut durchbohrenden breiten Ciliararterien oder deren Aderhaut-Verzweigungen oder es treten Gefäße auf, deren unregelmässiger Verlauf sie als der Lederhaut angehörig ansehen lässt.

Die Funktionsstörungen und der Grad derselben sind sehr verschieden, vor allem findet sich eine Herabsetzung des Sehvermögens sowie Kurzsichtigkeit und Gesichtsfeldbeschränkung. Hier und da ist auch Lichtscheu und Nystagmus vorhanden. In der Regel lässt sich ein im ganzen der Gestalt des Coloboms entsprechender Gesichtsfelddefekt nachweisen, doch kann auch an der betreffenden Stelle entschieden noch quantitative Lichtempfindung bestehen. Es hängt dies mit den anatomischen Verhältnissen in Betreff des Fehlens oder der Gegenwart von Netzhautelementen zusammen.

Anatomisch findet sich zunächst an der Lederhaut eine Ausbuchtung, welche gewöhnlich dem Chorioidaldefekt entspricht, sich mit mehr oder weniger steilen Rändern von der Umgebung abhebt und ihre grösste Tiefe in der Gegend des Äquators zeigt. Auf der äusseren Augapfeloberfläche sind die Grenzen im Gegensatz zu denjenigen der innern keine besonders scharfen; ist dies aber der Fall, so erscheint die Ausbuchtung der unteren Augapfelwandung wie aufgesetzt. Der Boden der Grube zeigt oft an einzelnen Stellen eine sehr verschiedene Tiefe, so dass terrassenförmige Absätze mit kleinen, gewöhnlich zur Eintrittsstelle des Sehnerven konvergierenden Erhebungen vorhanden sind. Häufig ist auch eine Abnormität in der Form der Hornhaut auffallend, der Hornhautrand zeigt keinen Kreis, sondern eine nach unten gerichtete Verziehung. Gewöhnlich wiederholen sich solche Formveränderungen am Corpus ciliare, manchmal, wenn auch sehr selten, an der Linse und dem Glaskörper. Die ganze Ebene des Ciliarkörpers erscheint so geneigt, dass ihr oberer Umfang etwas nach vorne, der untere ein wenig nach hinten steht, ohne dass desshalb deren Breite vermindert wäre, auch findet sich eine Abweichung von der Kreisform wie an der Hornhaut. Die Stelle des Coloboms der Aderhaut ist gewöhnlich mit einer zarten Membran ausgefüllt, Netzhaut, Pigmentepithelschicht und Glaslamelle hören an den Rändern des Coloboms scharf abgeschnitten auf, die Ränder selbst zeigen eine kleine Verdickung der Pigmentepithelschicht, auch ist letztere, sowie das Gewebe der Aderhaut hier stärker pigmentiert. Die erwähnte Membran ist als ein unentwickeltes oder atrophisches choroidales und vielleicht auch retinales Bindegewebsstroma aufzufassen. In andern Fällen liegt die Netzhaut am Rande des Colobom auf einer Leiste, welche zum Teil aus Aderhaut-, zum grösseren aber aus Netzhautelementen gebildet wird. Wie hier, so ist auch dann über das ganze Colobom keineswegs eine normale Netzhaut

gebildet, sondern dieselbe zeigt eine durcheinander geworfene Schichtung. In Fällen, in welchen der Gesichtsfelddefekt fehlt, ist ein Vorhandensein von Netzhautelementen anzunehmen.

Das Colobom ist eine der häufigsten Missbildungen des Auges und scheint häufiger doppelt als einseitig vorzukommen. Auch kann auf dem einen Auge ein Colobom der Regenbogen- und Aderhaut, und auf dem andern ein solches der Sehnervenscheide vorhanden sein. Verhältnismässig selten ist das Colobom mit Katarakt kompliziert. Die Heredität scheint eine gewisse Rolle zu spielen; häufig sind noch andere angeborene Störungen vorhanden, wie Taubstummheit, Mangel von Fingern und Zehen, Hasenscharte, Gaumenspalte. Über die näheren Ursachen ist nichts bekannt, doch sind wohl drei Faktoren im allgemeinen in Betracht zu ziehen, zunächst eine Störung im Schliessungsprozess der foetalen Augenspalte, wobei möglicherweise von den Blutgefäßen der erste Anstoss zur Verzögerung des Spaltschlusses gegeben wird. Daran knüpft sich eine Störung der sekundären, aus den das Auge umgebenden Kopfplatten entstehenden Bildung und eine Ektasie der endlich sich bildenden Narbe beziehungsweise eine unter dem Einfluss des Augendruckes erfolgende Dehnung der der Lücke anliegenden Gebilde.

Das Colobom tritt auch mit einer andern Deformität des Auges in nahe Beziehung, nämlich mit dem sog. *Staphyloma posticum*. Auf Grund eines vorhandenen Staphylyoms beziehungsweise Coloboms kann sich zunächst ein hochgradiger Mikrophthalmus entwickeln. Ferner kann sich mit einem Colobom und von demselben getrennt oder ohne ein solches ein sehr begrenzter Halbmond von bläulich-weißer Farbe, als ein Konus nach unten oder unten innen, sehr selten nach unten aussen zeigen, der selbe ist oft mit schwarzem Pigmentsaum umgeben, und in der Regel von schmaler Beschaffenheit. Dieser Lage entspricht auch die Richtung der physiologischen Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven. Die Sehschärfe ist gewöhnlich herabgesetzt, und es besteht Kurzsichtigkeit oder myopischer Astigmatismus.

Ein Colobom kann sich auch auf die Stelle der Macula beschränken. Die Form ist bald mehr rundlich, bald mehr rhombisch und die Grösse übertrifft die der Papille um ein Beträchtliches. Die Farbe erscheint als eine hellbläulich weisse, manchmal ist das Colobom bedeutend vertieft und zeigt Flecken aus einzelnen Pigmentstreifen und einer reichlichen eigentümlichen Gefässanordnung bestehend. Wie beim Colobom am Boden des Auges scheint auch bei demjenigen am hinteren Pol ein Spalt der Netzhaut in der Regel vorhanden zu sein. Endlich wird ein dem Colobom ähnliches Bild lediglich durch einen umschriebenen *Pigmentdefekt* hervorgebracht.

§ 297. Bei einem vollkommenen Mangel der Iris, der Irideremie oder Aniridie erscheint das Auge eigentlich dunkel, und das grosse Pupillargebiet, auch bei völliger Durchsichtigkeit der Linse, etwas leichtgrau. Meistens ist noch ein rudimentärer Saum der Iris an dieser oder jener Stelle zu finden. Am häufigsten finden sich zugleich Trübungen der Linse, wie vordere und hintere Polarkatarakt, mit welcher sich breite, getrübte Streifen vom Äquator her verbinden können. Möglicherweise sind auch die Ciliarfortsätze abnorm klein gebildet. In seltenen Fällen handelt es sich um eine Irideremia partialis, wobei nur ein oberes oder unteres grösseres Segment der Iris vorhanden ist. Von andern gleichzeitigen Störungen sind Exkavation des Sehnerven, Luxation der Linse und Nystagnus zu erwähnen. Die Heredität spielt eine sehr grosse Rolle. Möglicherweise ist das Entstehungsmoment in einem besonders festen Zusammenhang zwischen Linse und vorderer Wand der Augenkapsel zu suchen, wodurch ein Vorwachsen der Iris nicht möglich ist.

Als angeborene Chorioideeremie wurde ein Bild des Augenhintergrundes gedeutet, bei welchem sich nur noch einzelne normal gestaltete Chorioidealgefässe und kleine Pigmenthäufchen zeigten. An Stelle der Macula war auf einem Auge ein Gefässnetz, der Aderhaut zugehörig, auf dem andern ein scharfbegrenzter rotbrauner Fleck sichtbar. Wahrscheinlich handelt es sich hier aber um eine intra-uterin abgelaufene Gefässerkrankung.

Eine *excentrische Lage* der Pupille, die *Korektolie* kommt hie und da ohne wahrnehmbare Irisspalte vor; die Verschiebung erfolgt in der Mehrzahl der Fälle nach unten oder unten innen, doch ist auch eine solche nach andern Richtungen, namentlich nach oben, beobachtet worden. Stärkere Grade pflegen mit Anomalien in der Lage und Befestigung der Linse, mit Irisschlottern, häufig mit Kurzsichtigkeit, Schwachsichtigkeit und Mikrophthalmus einherzugehen. Eine nach unten gerichtete Lage der Pupille ist in der grössten Mehrzahl der Fälle dem Colobom zuzurechnen; das unterscheidende Merkmal liegt in einem Defekt des Sphinkterringes, doch könnte eine besondere Art der Umbiegung seiner Faserzüge in die Schenkel der Spalte die Entscheidung erschweren. Eine ungleiche Verteilung der circulären Muskelfasern als Grund der Verschiebung in den andern Fällen anzusehen, muss als Vermutung bezeichnet werden.

Ferner kann durch das Zurückbleiben der fötalen Pupillarmembran, der sog. *Membrana pupillaris perseverans*, eine vorhangartige unvollkommene Verschliessung der Pupille erfolgen. Das Bild ist folgendes: In der Gegend des Circulus arteriosus iridis minor er-

heben sich feine und gröbere graue Fäden, welche oft arkadenartig über den Pupillarrand hinwegziehen und zur vorderen Kapsel treten, auf welcher sie isoliert oder in eine häufig bräunlich gefleckte graue, unregelmässige Platte eingesenkt endigen. Der Pupillarrand erscheint frei und zeigt die entsprechende Reaktion bei Einträufelung von Atropin. Nicht selten finden sich nur kleine kurze Fäden als Andeutungen der Pupillarmembran, welche sich untereinander verbinden können. Ausnahmsweise wurde eine vordere Kapselkatarakt gefunden, manchmal auch Gefässreste im Glaskörper. Eine Mischform von Colobom und Pupillarmembran wurde schon erwähnt. Häufiger wird letztere auf einem Auge als auf beiden beobachtet; die Funktionsstörungen richten sich nach der Form und Grösse der centralen Endigung der vorhandenen Fasern.

§ 298. Angeboren kommen Anastomosen zwischen Blutgefässen der Netzhaut und Aderhaut zur Beobachtung. Ein Gefäss, Arterie oder Vene, biegt in der Nähe der Pupille hakenförmig um und verschwindet dann, als ob es entweder in die Ader- oder Lederhaut eintreten wolle. Solche Anastomosen sind schmal, liegen immer an der äussern Seite des Sehnerveneintrittes, sind gewöhnlich nur an einem Auge vorhanden und zeigen keine Anastomosen mit andern Netzhautverzweigungen.

Ferner kann eine Arteria hyaloidea des Glaskörpers sichtbar sein. Sie entspringt im intra-uterinen Leben anfangs aus einem unter dem Boden des Auges verlaufenden Gefäss, drängt sich schräg von innen nach aussen mehr und mehr in die fötale Augenspalte, um sich nach Verschluss derselben im Innern des Auges als ein Zweig der Arterien des Sehnerveneintrittes zu finden. In verschiedener Weise kann sich die Arterie bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel darstellen. Sie erscheint gewöhnlich als ein schwärzlicher, manchmal rot gefärbter dünner Strang, welcher von der Eintrittsstelle des Sehnerven mitten durch den Glaskörper gegen die hintere Linsenfläche zu verläuft. Das vordere Ende kann knopfförmig ausgebreitet sein, der Strang selbst macht schlangenartige Bewegungen bei Augenbewegungen, und kann eine blutrote Färbung bei auffallendem Lichte zeigen. Die Arterie kann als Strang von einem Hauptaste der Arteria centralis retinae im Bereich der Papille oder einem Nebenaste entspringen und in gerader Linie gegen den hinteren Linsenpol verlaufen, ohne ihn zu erreichen, der Strang selbst im hintersten Abschnitt weiss-grau und durchscheinend, sonst schwarz und undurchsichtig erscheinen, nach vorn erweitert in mehrere stumpfen Spitzen endigen. Auch wurde eine hintere Polarkatarakt gefunden und unterhalb derselben ein konischer Zapfen als das vordere Ende eines dünnen Schlauches, welcher leicht

geschlängelt durch den Glaskörper zur Papille zog. Ferner ist die Möglichkeit gegeben, dass bei einer Vergrösserung im sagittalen Durchmesser die Arteria hyaloidea reisst. Endlich soll noch eine persistierende Vena hyaloidea vorkommen; in einem Falle wurde beobachtet, wie von der Centralarterie ein kleiner Zweig abging, welcher nach kurzem Verlauf umbog und in ein venöses, um die Arterie geschlungenes Gefässchen überging.

Anatomisch wurde in der Mitte der Papille ein kleiner Zapfen gefunden, von welchem das völlig obliterierte Gefäss ausging. Dasselbe war umgeben von einem walzenförmigen, weiten, durchscheinenden Mantel welcher durch die Mitte des Glaskörpers verlaufend mit einer ovalen Scheibe an der hinteren Kapsel, etwas unterhalb ihrer Mitte ansetzt.

Ein sog. Colobom des Glaskörpers kann dadurch entstehen, dass Reste der durch die Spalte von unten eindringenden Gefässlager als feste sehnige Stränge in eine Rinne des Glaskörpers eingelagert werden.

§ 299. Als Altersveränderungen scheint sich an der Regenbogenhaut bald eine hochgradige Atrophie, bald eine Verdickung der vorderen Begrenzungshaut zu entwickeln.

Als Altersveränderungen des Corpus ciliare werden anatomisch eine Verückung und Vascularisierung der retikulierten Substanz, Bildung sprossenartiger Auswüchse in den Glaskörper und Entwicklung von Cysten beschrieben, welche eine bedeutende Ausdehnung erreichen können und dadurch entstehen, dass gewöhnlich die Pars ciliaris retinae von der Pigmentlamelle abgehoben wird; häufig wird auch letztere mit-abgehoben.

In der Aderhaut stellt ferner die Augenspiegeluntersuchung fest, dass jenseits der vierziger Jahre sich die normalen Begrenzungen der Eintrittsstelle des Sehnerven insofern ändern, als der auf einer undurchsichtigen Übereinander-lagerung von Pigmentepithelien beruhende sog. Chorioidalring an Deutlichkeit verliert, der Bindegewebsring dagegen deutlich und auch breiter wird. Nach und nach können sich nach aussen vom Bindegewebsringe an Stelle ehemaliger normaler Partien des Augenhintergrundes mehr oder weniger umfangreiche sichelförmige, weiss-grau und leicht marmoriert erscheinende Säume bilden. Dieselben umgreifen die Eintrittsstelle des Sehnerven bald nur an einer, meistens nach aussen gelegenen Stelle oder stellen das Bild einer ringförmigen Atrophie dar. Die Aderhaut, deren Schichten, namentlich die der Choriocapillaris und der Schicht der kleinen Venen und Arterien in verschieden grosser Ausdehnung um den Sehnerven atrophieren, zieht sich an der äusseren Begrenzung der Sehnerven-Eintrittsstelle mehr oder weniger nach aussen zurück. Zugleich fehlt die

Pigmentepithel-, die Stäbchen- und Zapfen-, sowie die äussere Körnerschicht, und ist somit ein ähnlicher Befund wie im myopischen Auge gegeben.

Als Altersveränderung treten oft in nicht unbedeutender Zahl kleinere, gelblich-weiße, entfärbte, manchmal stark glänzende mehr oder weniger rundliche Flecken auf, welche in unregelmässiger Weise zerstreut sind und den Eindruck einer geringen Erhabenheit machen. Das Sehvermögen erscheint hiebei nicht gestört. Anatomisch beruhen diese Stellen auf Defekten des Pigmentes

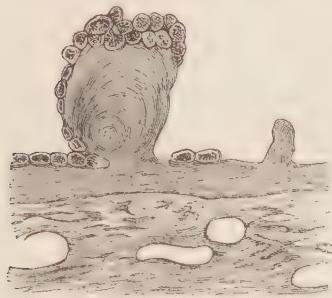


Fig. 76.

in der Pigmentepithelschicht und Verschiebung derselben durch sog. Drusen der Glaslamelle der Aderhaut (siehe Fig. 76). Diese Drusen zeigen häufig einen geschichteten Bau, und eine rundliche oder ovale Form (siehe § 269) und werden teils als Cutikularbildung der angrenzenden Pigmentepithelschicht, teils als wahrscheinlicherweise hyaline Ausscheidung des in seiner Ernährung gestörten Pigmentepithels betrachtet.

Als Altersveränderung des Glaskörpers tritt nicht selten eine Verflüssigung mit gleichzeitigem Vorkommen von Cholesterin, besonders bei Individuen jenseits der 60er Jahre auf. Das Aussehen des Glaskörpers in einem solchen Falle ist im § 270 beschrieben.

## IX. Die Erkrankungen des nervösen Systems.

§ 300. Die Erkrankungen des nervösen Systems sind vom anatomischen Standpunkte in solche der Netzhaut und des Sehnerven zu trennen. In physiologischer Beziehung sind ihnen die funktionellen Störungen der Wahrnehmung und Empfindung gemeinsam. In jedem einzelnen Falle ist zur genauen Feststellung derselben eine Prüfung der Sehschärfe, des Gesichtsfeldes, der Farbempfindung, des Farbengesichtsfeldes und unter Umständen des Lichtsinnes vorzunehmen. Eine objektive Ansicht der den funktionellen Störungen zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen wird durch die Untersuchung mittels des Augenspiegels geliefert. Doch wäre es irrig, anzunehmen, dass jede funktionelle Störung durch ein anatomisch-ophthalmoskopisches Bild bestimmt sei. Eine Reihe von jenen,

deren Sitz man in die Netzhaut zu verlegen Ursache hat, oder welche die peripherie oder cerebrale Faserung des Sehnerven betreffen, braucht durchaus nicht irgendwelche Abweichung von dem normalen ophthalmoskopischen Aussehen zu bewirken. Vielmehr können sich Netzhaut und Sehnerv ähnlich verhalten wie das Gehirn, welches Abweichungen seiner Funktion darbieten kann, ohne dass eine grob-materielle Unterlage nachzuweisen ist. Ist auch im Hinblick auf den unmittelbaren Übergang der Nervenfasern des Sehnerven in die Netzhaut und bei der Gemeinschaftlichkeit des Gefässsystems für beide Teile mit Ausnahme des cerebralen Verlaufes des Sehnerven eine gleichzeitige Störung in dem Netzhaut-Sehnervengebiete die Regel, so berechtigt doch das Aussehen, sowie die Ausdehnung der Veränderung im ophthalmoskopischen Bild, ferner die Art und Weise der Sehstörung und die Berücksichtigung der veranlassenden Ursache dazu, die Erkrankungen des nervösen Systems des Auges in solche der Netzhaut und des Sehnerven zu trennen. Gerade in Bezug auf die Ursachen ist ein durchgreifender Unterschied zwischen der grössten Mehrzahl der Erkrankungen der Netzhaut und denjenigen des Sehnerven festzustellen, indem die ersten hauptsächlich durch allgemeine Störungen der Cirkulation und der Ernährung, die letzteren durch Krankheiten des Cerebrospinalsystems hervorgerufen werden und in beiden Fällen als die erste auffallende Erscheinung hervortreten können.

### a) Die Erkrankungen der Netzhaut.

**Litteratur.** *Leber*, Die Cirkulations- und Ernährungsverhältnisse des Auges. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. II. Kap. 7. Leipzig 1876. — *Jäger, E. v.*, Ergebnisse der Untersuchung mit dem Augenspiegel unter besonderer Berücksichtigung ihres Wertes für die allgemeine Pathologie. Wien 1876. — *Michel, J.*, Das Verhalten des Auges bei Störungen im Cirkulationsgebiet der Carotis. Festschrift zu Ehren Herrn Prof. *Horner's*. Wiesbaden 1881. S. 1. — *Helfreich*, Über Arterienpuls der Netzhaut. Festschrift zur dritten Säkularfeier der Alma Julia Maximiliana, gewidmet von der med. Fakultät zu Würzburg. II. S. 127. — *Derselbe*, Über den Venenpuls der Retina und die intraoculare Cirkulation. Bericht d. XIII. Versammlung d. ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 73 und v. *Graefe's* Archiv für Ophthalm. XXVII. 3. S. 1. — *Leber*, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. V. 2. Leipzig 1877. — *Förster*, Beziehungen der Allgemein-Leiden und Organ-Erkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Ebend. VII. Kap. 13. Leipzig 1877. — *Liebreich, v. Wecker und v. Jäger, Magnus*, Ophthalmoskopische Atlanten siehe Abschnitt III: Der Augenspiegel und seine Anwendung. — *Pagenstecher und Genth*, Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Wiesbaden 1877. — *Perrin et Poncet*, Atlas des maladies profondes de l'œil comprenant l'ophthalmoscopie et l'anatomie pathologique. Paris 1879. — *Michel J.*, Die spontane Thrombose der Vena centralis des

Opticus. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXIV. 2. S. 37. — Derselbe, Über die anatomischen Ursache von Veränderungen des Augenhintergrundes bei einigen Allgemein-Erkrankungen. Deutsches Archiv für klin. Medizin, XXII. 5 und 6. S. 431. Litten, M., Über septische Erkrankungen. Zeitschrift für klin. Medizin. S. 278. — Carl, A., Zur spezielleren Ätiologie der nach Erysipelas faciei auftretenden Sehnenvenatrophie. Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde. 1884. S. 113. — Poncet, De la rétino-chorioidite palustre. Annales d'Oculistique. T. 79. S. 201. — Oeller, J. J., Über hyaline Gefässdegeneration als Ursache einer Amblyopia saturnina. Virchow's Archiv für pathol. Anatomie. Bd. 86. S. 329. — Fries, S., Beitrag zur Kenntnis der Amblyopien und Amaurosen nach Blutverlust. Inaug.-Diss. Tübingen 1876. — Manz, Anatomische Untersuchung eines mit Retinitis proliferans behafteten Auges. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXVI. 2. S. 55. — Wilbrand, Über neurasthenische Asthenopie und sog. Anaesthesiae retinae. Archiv für Augenheilkunde. XII. 2 und 3. S. 163 und 263. — Berlin, Über die Analogien zwischen der sog. Erschütterung der Netzhaut und der Gehirnerschütterung. Berliner klinische Wochenschrift. 1881. Nr. 31. — Rähmann, E., Über die Netzhautablösung und die Ursache ihrer Entstehung. v. Graefe's Archiv für Ophthalm. XXXI. 4. S. 237. — Leber, Über die Entstehung der Netzhautablösung. Bericht der XIV. Versamml. der ophthalm. Gesellschaft zu Heidelberg. S. 18.

§ 301. Die Netzhaut wird eingeteilt in eine Gehirnschicht, bestehend in der Richtung von innen nach aussen aus der 1) Nervenfaser-, 2) Ganglienzellen-, 3) innern reticulären oder granulierten, 4) innern Körner- und 5) äussern reticulären oder Zwischenkörnerschicht, und in eine Epithelschicht, welche 6) die Schicht der Sehzellen umfasst, nämlich die äussere Körnerschicht, die Membrana limitans externa und die Stäbchen- und Zapfenschicht. Während die genannten Schichten aus dem inneren Blatt der sekundären Augenblase hervorgegangen sind, wird von dem äusseren nur eine Schicht geliefert, welche 7) Pigmentepithelschicht genannt wird. Nach innen ist die Netzhaut von der Glaskörpersubstanz durch eine Grenzhaut (siehe § 268) getrennt. Ein Stützgewebe durchzieht, in den einzelnen Schichten verschieden geartet, dieselben; unter den Elementen dieses Gewebes zeichnen sich die sog. Radialfasern aus, welche an der innern Oberfläche der Netzhaut mit einer kegelförmigen Anschwellung beginnen. Die Spitze dieser verschmälert sich zu Fasern, welche durch die innere retikulierte Schicht ziehen; in der Körnerschicht sind nach verschiedenen Richtungen zarte faserige und plattenförmige Fortsätze vorhanden und liegt jeder Radialfaser ein Kern unmittelbar an. Über die Körnerschicht hinaus dringen die Radialfasern weit in die Epithelschicht vor, lösen sich zwischen den Kernen der Sehzellen in feine Fasern und zarthäutige Lamellen auf und verbinden sich schliesslich mit der Membrana limitans externa. Die Schicht der Nervenfasern besteht aus Bündeln nackter Achsenzylinder, welche mit flachen Gliazellen

versehen sind und unter spitzen Winkeln sich plexusartig verbinden. Der Verlauf der aus dem Sehnerven in die Netzhaut ausstrahlenden Bündel ist ein derartiger, dass zunächst zur Macula lutea ein besonders feiner Bündel in temporaler Richtung zieht, während die nach oben und unten verlaufenden eine starke Dicke aufzuweisen haben, und anfänglich eine radiäre, dann allmählich eine bogenförmig die Macula umkreisende Richtung einnehmen. Einen radiären Verlauf zeigen die nach der inneren Hälfte zu ausstrahlenden Fasern. Die Ganglienzellschicht enthält eine Lage multipolarer Ganglienzellen, in der Macula lutea aber bis zu 8 – 10 Lagen. Die innere granulierte oder retikuläre Schicht besteht aus einem äusserst feinen Reticulum mit verdichteten Knotenpunkten. Die innere Körnerschicht besteht aus zahlreichen übereinander geschichteten Elementen verschiedener Qualität, die als Körner bezeichnet werden, und teilweise, wenigstens die äusseren als kleine bipolare Ganglienzellen betrachtet werden. Die äussere retikuläre oder Zwischenkörnerschicht ist eine schmale Lage eines feinen Reticulums, und unterscheidet sich von der inneren dadurch, dass sie Kerne mit umgebendem Zellprotoplasma einschliesst. An jeder Sehzelle hat man einen ausserhalb der Limitans externa gelegenen kornfreien und einen innern mit einem Korn, sog. äusseren Korn versehenen Abschnitt zu unterscheiden. Die ersten zeigen verschiedene Formen, einerseits schmale cylindrische Gebilde, die Stäbchen und eine kleine Anzahl flaschenförmig gestalteter Körper, die Zapfen. Stäbchen und Zapfen bestehen aus einem Aussen- und Innenglied; die Aussenglieder der Stäbchen sind der Sitz des Sehpurpurs. Die Limitans externa ist ein zierliches Gitterwerk mit kleinen und grösseren Maschen für die Stäbchen und die Zapfen-Sehzelle. Von der Aussenseite des Limitans externa erheben sich zarte Fasern, welche um die Innenglieder der Stäbchen und Zapfen die sog. Faserkörbe bilden.

Das Pigmentepithel besteht grösstenteils aus sechsseitigen Zellen, welche nicht an allen Stellen gleich breit sind, so dass grosse Zellen zwischen kleineren zerstreut sein können; zahlreiche feine wimperartige Fortsätze erstrecken sich zwischen Stäbchen und Zapfen bis in die Nachbarschaft der Membrana limitans externa. Die Pigmentkörnchen, welche als Farbstoff Fuscin enthalten, wandern längs der Fortsätze in um so grösserer Menge nach innen, je stärker die Belichtung der Netzhaut ist; zugleich haftet das Pigmentepithel fester an derselben.

Die Fovea der Macula lutea besteht nur aus Sehzellen und zwar aus Zapfen; auf der Innenfläche der Zapfenfaserlage findet sich eine dünne Schicht feinretikulierter Substanz. An der Ora serrata ist die Netzhaut stark verdünnt, abgesehen von dem Mangel der Schicht der Nervenfasern

und Ganglienzellen hauptsächlich durch das Aufhören beider retikulären; zugleich nehmen die Stützfasern an Stärke und Zahl zu.

Die Gefässe der Netzhaut gehören ausschliesslich der Gehirnschicht an und dringen nur bis zu der Basis der Sehzellen vor. Sie werden gebildet von den Verzweigungen der Arteria und Vena centralis retinac. Die Arteria centralis entspringt entweder aus dem Stämme der Arteria ophthalmica selbst oder von einem ihrer Äste, die Vena centralis mündet in den Sinus cavernosus, und fast regelmässig sind Anastomosen mit der Vena ophthalmica superior vorhanden, ferner solche mit den Muskelzweigen des Rectus internus und rectus superior oder mit der Vena ophthalmia inferior. Die Vene tritt aus dem Sehnerven früher heraus, als die Arterie in denselben eintritt, die Austritts- beziehungsweise Eintrittsstelle liegt 10 bis 12 mm vom Auge entfernt am untern Umfang des Sehnerven und zwar an dessen unteren äusseren Quadranten. Die Vene verläuft gewöhnlich eine Strecke weit zwischen den Scheiden auf der Oberfläche des Sehnerven hin, wobei sie mit dem Venennetz an der äusseren Fläche der Dura-Scheide anastomosiert und tritt in geringerer Entfernung vom Auge, als die Arterie, in den Sehnervenstamm ein. Beide Gefässe ziehen in der Achse des Nerven von einer Bindegewebsscheide umhüllt nach dem Sehnerveneintritt und teilen sich auf der Eintrittsstelle des Sehnerven in ihre Verzweigungen. Die individuellen Verschiedenheiten des Verlaufs der Gefässe in der Netzhaut wurden in § 60 erwähnt. Vollkommen gefässlos ist die Fovea centralis, an ihrem Rande endigen die feinen Gefässe mit einem Kranz von kapillaren Schlingen. Ausser dem im § 266 angeführten Zusammenhang zwischen Aderhaut- und Netzhautgefäßsen an der Eintrittsstelle des Sehnerven sind beide Systeme von einander gänzlich abgeschlossen. Von Wichtigkeit ist es, dass die Centralarterie der Netzhaut wenigstens vom Eintritt in dieselbe, sowie jeder ihrer Äste für sich als eine vollkommene Endarterie zu betrachten ist, demnach als eine solche, welche vor ihrem Übergang in Kapillaren keine Verbindung mit einer andern eingeht. In gleicher Weise verhält es sich bei den kleinen Arterien des Gehirns.

Die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Netzhaut betreffen meistens in erster Linie die Gefässe. Die Vorgänge an denselben sind die gleichen, wie an andern Stellen des Körpers, nämlich Embolie, Thrombose, Endarteritis und Perivasculitis. Blutungen verbreiten sich in der Faserschicht vorzugsweise nach dem Laufe der Nervenfaserbündel und der Gefässe, in den andern Schichten mehr nach der Dicke der Netzhaut, und finden sich zwischen den Lücken der Radialfasern. Bei massenhaften Blutungen wird das Gewebe zertrümmert, und die Lücke von einem Ge-

rinnsel ausgefüllt. Häufig finden sich auch solche gleich pockenähnlichen Erhabenheiten auf der Innenfläche der Netzhaut, die Grenzhaut des Glaskörpers abdrängend. Bei entzündlichen Erkrankungen findet man die Netzhaut und besonders die Faserschicht mit Lymphkörperchen infiltriert, diese oft in besonderer Menge längs den Gefässen angehäuft; das Gewebe ist durchtränkt mit feinkörnigem Exsudat, in den Lücken desselben sind netzförmige Faserstoffgerinnungen. Durch feinkörniges Exsudat oder Anhäufung von Eiter- und Blutkörperchen wird die Grenzhaut abgehoben und gleiches ist zwischen Stäbchen-Zapfen-Pigmentepithelschicht und Aderhaut nachzuweisen. Die Stäbchen und Zapfen unterliegen einem Zerfall, erscheinen geschwollt, verbogen, in Stücke geteilt oder zu einer körnigen Masse zerfallen. Das Pigment ist teilweise gebleicht oder verdrängt. Bald tritt — und bei einer Reihe von chronischen Erkrankungen ist dies von vornherein der Fall — eine Wucherung der einzelnen Teile der Netzhaut und damit eine Zunahme der Dicke derselben auf. Vorzugsweise sind die Radialfasern bei der Wucherung beteiligt; sie sind verdickt und verlängert, ihre Kerne sind vergrössert und vermehrt. Zwischen den Nervenfaserbündeln entwickeln sich der Oberfläche der Netzhaut parallel Bindegewebsfibrillen, welche, in Bündeln angeordnet, ein dichtes Netz bilden können. Die Wucherung der Radialfasern kann nach innen die Grenzhaut an einzelnen Stellen durchbrechen und können durch gegenseitige Verbindungen solcher kleiner Auswüchse zierliche Arkaden sich bilden. Oder die Innenfläche der Netzhaut wird von einer mehr oder weniger reichlichen Schicht neugebildeten Bindegewebes überdeckt. Dieses areolare Gewebe schliesst grössere, mit eiweissreicher Flüssigkeit gefüllte Hohlräume ein. In der gleichen Weise werden mitunter an der Aussenfläche der Netzhaut hügelig hervorragende Wucherungen gebildet, welche, wie die bindegewebigen Auswüchse der Stützfasern überhaupt, meistens neugebildete Gefässer enthalten. Die Stäbchen- und Zapfenschicht erscheint entsprechend diesen Niveauveränderungen teils emporgehoben, teils zwischen förmlichen Falten versenkt. Häufig verbindet sich mit der Wucherung des Stützgewebes eine sog. Hypertrophie der Stäbchen- und Zapfenschicht. Dieselben erfahren nämlich eine bedeutende Verlängerung sowohl der Aussen- als der Innenglieder bis zum Dreifachen der Norm und zeigen eine unregelmässige Verdickung, wie kolbige Anschwellung, oder eigentümliche Formen durch halsartige Einschnürung oder knopfförmiges Ausgezogensein und Vacuolenbildung. Die so veränderten Elemente hängen fester zusammen und bilden stark lichtbrechende faserige Säulen mit grossen ovalen und rundlichen Zwischenräumen. In andern Fällen können die genannten Teile noch stärker verändert, in grosse, kugelige oder flaschenförmige Gebilde umgewandelt oder ganz im Zerfall begriffen sein.

Zwischen Stäbchenschicht und Pigmentepithelschicht findet sich gewöhnlich, wenn keine grössere Ablösung besteht, eine dünne Schicht eiweishaltiger Flüssigkeit, ebenso zwischen ersterer und der Limitans externa. Ferner verbindet sich damit eine Wucherung der Pigmentzellen; ihre Form ist eine unregelmässige, und sie sind mit ausgezogenen Fortsätzen versehen. Die Kerne sind erheblich vergrössert, teilweise in mehrfacher Zahl, ebenso ist Pigmentneubildung zu beobachten. Von der Fläche gesehen zeigt die Pigmentschicht zugleich rundliche helle Lücken, welche von den bindegewebigen Auswüchsen des Stützgewebes oder von den sog. Drusen der Glashaut der Aderhaut ausgefüllt sind. Als eine Hypertrophie der marklosen Fasern der Nervenfaserschicht wird eine Veränderung bald in der Form einer geringeren mehr gleichmässigen Verdickung, bald in Gestalt von umschriebenen kolbigen Anschwellungen angesehen und auch als varicöse oder sklerotische Hypertrophie bezeichnet. Eine solche Anschwellung der Nervenfaser zeigt teils mehr spindel-, teils kolben- oder retortenförmige Gestaltung, ihr Aussehen ist mattglänzend, sehr blass feinkörnig; manche enthalten ein rundliches oder unregelmässig gestaltetes, stark glänzendes Körperchen. Diese Verdickungen treten manchmal dichtgedrängt, in kleinen Herden auf, und bewirken eine geringe Erhebung. Makroskopisch stellen sie sich als weissglänzende undurchsichtige Flecken dar.

Im Verlauf einer Netzhauterkrankung kann eine fettige Degeneration auftreten, teils als Einlagerung von Fettkörnchenzellen, teils als fettige Infiltration des Stützgewebes. Die Fettkörnchenzellen treten hauptsächlich in beiden Körnerschichten und in der Zwischenkörnerschicht auf, in besonderen hochgradigen Fällen auch in der Nervenfaserschicht; das Stützgewebe erscheint mit feinen Fettröpfchen durchsetzt. Auch die roten Blutkörperchen wandeln sich in Körnchenzellen um. Die fettigen degenerierten Stellen erscheinen makroskopisch als Flecken von gleichem Aussehen wie ein Herd varicöser Nervenfasern.

Eine weitere Veränderung ist die colloide oder hyaline; die Radialfasern sind nicht nur verlängert und verdickt, sondern auch stärker lichtbrechend und von sklerosiertem Aussehen mit colloiden Massen in den Zwischenräumen.

Je mehr die Wucherung des Stützgewebes ausgesprochen ist, desto mehr schwinden die nervösen Elemente und desto mehr erscheint die eigentliche Netzhaut verdünnt und ist der Zustand der Atrophie gegeben. Die Nervenfasern, die Ganglienzellen schwinden oder letztere gehen durch fettige Degeneration zugrunde. Dagegen bleiben die Körner sehr lange erhalten sie verlieren nur ihren Glanz und werden zunächst durch die bindegewebige

Wucherung auseinander gedrängt, bis sie allmählich in eine feingranulierte Masse zerfallen und verschwinden. Schliesslich ist die Schichtung der Netzhaut ganz verloren gegangen und nichts übrig geblieben als ein grob areolares, an den Knotenpunkten mit Kernen versehenes Bindegewebsgerüste, das stellenweise mit der Innenfläche der Chorioidea fest verwachsen ist. An den Verwachsungsstellen dringt dann neugebildetes Pigment aus der Epithelschicht in die Netzhaut hinein, dem Verlauf der Radiärfasern und der neugebildeten Gefässe folgend. Durch den Umstand, dass die bindegewebige Wucherung an verschiedenen Stellen stärker entwickelt sein kann oder sich auf diese oder jene Stelle beschränkt, ist bei Eintritt der Atrophie ein verschiedenes Bild gegeben. So wird auch die Abnahme der Dicke der Netzhaut keine sehr bedeutende sein, wenn der Ausfall der nervösen Elemente durch die Bindegewebswucherung ersetzt wird. Nicht selten findet man auch zwischen Ader- und Netzhaut umschriebene Anhäufungen oder eine gleichmässige Schicht neugebildeten Bindegewebes, deren Dicke selbst der der Netzhaut gleichkommen oder sie übertreffen kann. Die neugebildeten Gefässe dieses Bindegewebes können sowohl mit solchen der Ader- als mit dem der Netzhaut zusammenhängen; oft sind sie mit massenhaftem Pigment infiltriert.

Das Augenspiegelbild liefert bei bestimmter Vergrösserung eine direkte Anschauung der geschilderten Veränderungen der Netzhaut; daher sind wir auch imstande, eine pathologisch-anatomische Vorstellung mit den von dem normalen Bild abweichenden zugrunde liegenden Verhältnissen zu verbinden.

Im Augenspiegelbild ist zunächst das Verhalten der Gefäße zu berücksichtigen, und zwischen arteriellen und venösen Verzweigungen zu unterscheiden (siehe § 60). Zu achten ist auf pulsatorische Erscheinungen an denselben, besonders auf die Art und Weise des Verlaufes des pulsatorischen Vorganges. Ferner kommt in Betracht die Stärke der Füllung, die Breite der Blutsäule, ein Missverhältnis in der Füllung zwischen arteriellen und venösen Gefäßen, die Nuancierung der roten Farbe der Blutsäule und des Reflexes der Gefässwandungen, welche an Dicke zunehmen und mehr oder weniger undurchsichtig werden können. Die rote Blutsäule erscheint als dann von einem weisslichen Streifen eingesäumt, der centrale Reflexstreifen (siehe § 60) tritt deutlicher hervor und es kann die Veränderung der Gefässwandungen einen solchen Grad erreichen, dass die Blutsäule nur als feiner rötlicher Faden durchschimmert und zuletzt das Gefäss als ein durchaus weisser Strang erscheint. Die arteriellen Blutungen erscheinen von mehr hellroter, die venösen von dunkler schwarz-roter Färbung und sind auch durch ihre Lage zu den entsprechenden Gefässen zu erkennen. Die Beurteilung, in welche Schicht der Netzhaut die Blutungen zu ver-

legen sind, ergibt sich aus ihrer Form, abgesehen davon, dass sie den Verlauf der Gefäße an dieser oder jener Stelle verdecken oder dieselben über sie hinwegziehen. Streifenförmige Blutungen finden sich in der Nervenfaserschicht, rundliche oder ovale vorzugsweise in den andern Schichten und auch zwischen Nervenfaserschicht und Grenzhaut.

Eine hervorstechende Erscheinung der Erkrankung der normalen durchsichtigen Netzhaut (siehe § 59) bildet eine mehr oder weniger gleichmässige grau bis grau-weissliche oder grau-gelbliche Trübung von verschiedener Intensität; dabei sind nicht selten Veränderungen des Niveau's festzustellen. Innerhalb der getrübten Stellen und auch ausserhalb soleher können kleinere und grössere mehr oder weniger rundliche oder oval geformte weiss-gelblich glänzende Flecken sichtbar werden, herrührend von einer sog. varicösen Hypertrophie der Nervenfasern oder von fettig degenerierten Stellen in den Körnerschichten. Von besonderer Wichtigkeit ist das Aussehen der Pigmentepithelschicht, und ist sowohl ihre Färbung, als auch das Auftreten von Lücken in der Pigmentierung und das An gehäuftsein von Pigment zu berücksichtigen. Entweder ist die Veränderung desselben hervorgebracht durch eine Erkrankung der Aderhaut, deren Kennzeichen zu gleicher Zeit sichtbar sind oder allmählich zum Vorschein kommen (siehe § 270) oder sie ist eine Folge von Wucherungsvorgängen in der Netzhaut, in deren weiterem Verlaufe es zu einer Pigmenteinwanderung in die Netzhaut kommt. In gewissen Fällen können beide Ursachen zusammenwirken. Als sicheres Zeichen der Pigmenteinwanderung ist es anzusehen, wenn Netzhautgefässe von Pigmentstreifen begleitet oder bedeckt werden.

Neben allen sonstigen Abweichungen des Bildes ist auch die topographisch-anatomische Lage der Veränderungen in Betracht zu ziehen; die Macula lutea wie die Peripherie muss in gleicher Weise berücksichtigt werden, und es ist festzustellen, bis zu welcher Zone des Augenhintergrundes die eine oder die andere Erscheinung verfolgt werden kann. Zugleich ist eine besondere Aufmerksamkeit dem Verhalten der Aderhaut und der Eintrittsstelle des Sehnerven und den für die Erkrankungen der genannten Teile eigentümlichen Kennzeichen zuzuwenden.

Recht wichtig für die Beurteilung des Sitzes der Erkrankung sind die funktionellen Störungen. So spricht eine Metamorphopsie (siehe § 281) unbedingt für eine Erkrankung der Sehzellen in der Macula, eine Störung des Lichtsinnes wohl in der grössten Mehrzahl der Fälle für eine solche der Sehzellen überhaupt, wie auch dies bei umschriebenen centralen oder peripheren Skotomen anzunehmen ist, wenn eine Veränderung der Durchsichtigkeit der Netzhaut oder in der Pigmentepithelschicht nachzuweisen ist. Oft steht die geringe Herabsetzung des cen-

tralen Sehvermögens in auffallendem Missverhältnis zu den ophthalmoskopisch sichtbaren hochgradigen Veränderungen. Störungen der Farbenempfindung fehlen, wenn nur die äusseren Schichten der Netzhaut beteiligt sind; sind solche nachzuweisen, so ist eine Erkrankung der Ganglienzellen- und Nervenfaserschicht vorauszusetzen, auch wenn keine ophthalmoskopischen Zeichen dafür vorhanden sind.

Die Voraussage ist bei Netzhaut-Erkrankungen überhaupt eine ungünstige, aber nicht bloss in einer grossen Zahl von Fällen für das erkrankte Auge, sondern auch für die zugrunde liegende Allgemein-Störung. Überhaupt bietet die Feststellung der Netzhaut-Erkrankung ein diagnostisches Interesse in Bezug auf die Erkennung der Allgemein-Störung. Der lokalen Behandlung kann auch nur ein äusserst beschränktes Feld eingeräumt werden, die allgemeine muss fast ausschliesslich an die Stelle derselben treten.

§ 302. Als Ausdruck einer Störung des Kreislaufs kann die Arteria centralis der Netzhaut pulsatorische Erscheinungen darbieten. Der gewöhnliche sog. Arterienpuls, beschränkt auf die gröberen Äste der Eintrittsstelle des Sehnerven, besteht in einem unterbrochenen Einströmen des Blutes in die Gefäße, welches mit dem Herzschlag zusammenfällt, und ist bedingt durch eine Zunahme der Widerstände, welche bei einer gewissen Grösse durch die mittlere Höhe des Blutdruckes nicht mehr überwunden werden. Die gewöhnliche Ursache ist eine Vermehrung des Augendruckes, wie dieselbe unter krankhaften Verhältnissen bei Glaukom entsteht oder künstlich durch Druck auf das Auge mittels des aufgelegten Fingers hervorgerufen wird; nur die Systole des Herzens überwindet den auf den Gefäßen lastenden Druck. Zugleich ist damit angedeutet, dass der Augendruck unter physiologischen Verhältnissen die Netzhautcirculation zu regulieren imstande ist. Auch Druck auf die Centralarterie ausserhalb des Auges, wie derselbe durch entzündliche Produkte oder Neubildungen des Sehnerven während dessen Verlaufs in der Augenhöhle stattfinden kann, vermag Arterienpuls hervorzurufen, ebenso eine Verminderung der Triebkraft des Herzens bei normal bleibendem Widerstand, so bei Ohnmachten.

Von diesem Arterienpuls verschieden ist die Kaliberschwankung, d. h. ein Wechsel von Diastole und Systole der Arterien. Dieselbe ist unmittelbar vor den Teilungsstellen der Arterien am leichtesten zu beobachten und äussert sich darin, dass sowohl der an den Gefäßen hervortretende centrale lichte Reflex, als auch die beiden seitlichen roten Streifen rhythmisch sich verbreitern und verschmälern. Weiter ist die Streckung

und Bewegung der Arterienzweige in Betracht zu ziehen und zwar als eine durch die Pulswelle eintretende Dehnung der Arterien in der Längsrichtung. Hauptsächlich zeigen die gewunden verlaufenden Zweige eine mit dem Radialpuls isochrom schnellende Bewegung und werden stärker gekrümmmt; in der Herzdiastole sinken sie in die ursprüngliche Lage zurück. Endlich macht sich noch ein sog. Kapillarpuls des Sehnerveneintrittes als rhythmischer Wechsel der Färbung geltend; die Papille zeigt systolisch ein Erröten und diastolisch ein Erblassen. Die erwähnten pulsatorischen Erscheinungen, der Kapillarpuls allerdings selten, sind vorzugsweise bei Insuffizienz der Semilunarklappen der Aorta wahrzunehmen und bilden einen wichtigen Behelf für die Diagnose der allgemeinen Cirkulationsstörung, besonders dann, wenn eine einfache oder komplizierte Beschaffenheit des Klappenfehlers in Frage steht. So werden die Pulserscheinungen an den Netzhautgefäßen durch die Verbindung einer Aorteninsuffizienz mit Insuffizienz der Mitralklappe abgeschwächt oder völlig zum Verschwinden gebracht, viel weniger durch eine solche mit Stenose der Aorta. Bei letzterer ist eine spontane Pulsation nicht zu sehen; wird aber ein leichter Druck auf das Auge mit dem Finger ausgeübt, so ist die Kleinheit und langgezogene Beschaffenheit der Blutwelle auf das deutlichste ausgeprägt. Bei Aneurysmen der Aorta ascendens und des Arcus aortae sind Pulsationen nicht so häufig und stark ausgeprägt, wie bei Insuffizienz der Aorta; doch wird angegeben, dass bei einem Aneurysma des Aortenbogens zwischen Truncus brachiocephalicus und linker Carotis die deutlichsten Kaliberschwankungen einseitig und zwar an den Netzhautarterien des linken Auges sich fanden, an denen des rechten nur ganz geringe. Bei der Basedow'schen Erkrankung und bei chlorotischen weiblichen Individuen werden ebenfalls pulsatorische Erscheinungen beobachtet, sie fehlen bei der Bleiintoxikation, bei welcher bekanntlich der Puls gross und die Arterie stark gefüllt und gespannt erscheint, fanden sich aber, wenn, wie dies jüngst beobachtet werden konnte, die genannte Vergiftung mit Insuffizienz der Mitralis kompliziert war. Wenn unter gewöhnlichen Verhältnissen der Arterienpuls nicht zum Vorschein kommt, so liegt es wohl daran, dass die Kaliberschwankungen nicht so bedeutend sind, um bei der im Augenspiegelbild dargebotenen Vergrösserung wahrgenommen werden zu können; dem Auftreten von pulsatorischen Erscheinungen in den Netzhautarterien ist daher die Bedeutung einer krankhaften Störung der lokalen oder allgemeinen Cirkulation beizulegen.

Als ein physiologischer Zustand ist dagegen das Vorhandensein eines Venenpulses anzusehen. Bei diesem pulsatorischen Vorgang handelt es sich um einen regelmässigen Wechsel von Verengerung und Erweiterung,

also eine rhythmische Kaliberschwankung an den grossen Venenstämmen, entsprechend ihrer Einmündung auf der Eintrittsstelle des Sehnerven. Der Venenpuls kommt nicht bei jedem normalen menschlichen Auge vor, fehlt oder ist nur andeutungsweise vorhanden, kann aber häufig durch leichten Druck auf das Auge hervorgerufen werden.

Gewöhnlich wird angegeben, dass unmittelbar vor dem Eintritt des Radialpulses die Verschmälerung beginne und vom Centrum gegen die Peripherie fortschreite. Unmittelbar auf den Radialpuls folge die Verbreiterung und Füllung und zwar von der Peripherie gegen das Centrum hin, und sei diese Phase auf die Diastole des Herzens zu beziehen. Diese Thatsache scheint für die Erklärung des Zustandekommens des Venenpulses wichtig. Eine Reihe von Ansichten wurde aufgestellt und der rhythmische Kollaps bisher als die Wirkung einer Kompression betrachtet, die durch die in der Herzsystole eintretende Erhöhung des intraocularen Druckes zustande komme. Dieselbe mache sich vorzüglich in den Teilen bemerkbar, welche, wie die Venen, demselben am leichtesten nachgäben, und so werde das Blut schneller weggeführt. Mit einer andern Erklärung verbindet sich die Vorstellung einer Beschränkung des Ausfliessens des venösen Blutes. Der hohe Druck bei der Systole des Herzens ruhe zum Teile auf dem Glaskörper, ehe er sich noch durch die Kapillaren bis in die Venen fort gepflanzt habe, und die venösen Hauptstämme, in welchen der seitliche Blutdruck am geringsten sei, würden zuerst eine Kompression erleiden. Nach neueren Untersuchungen fällt aber der Kollaps der Venen nicht mit der Systole, sondern vielmehr mit der Diastole des Herzens zusammen und ist der Venenpuls in Zusammenhang mit der intrakraniellen Cirkulation zu setzen. In den Blutleitern des Gehirns bestehen fortwährende rhythmische Pulsationen, d. h. sehr beträchtliche Schwankungen des dort ohnedies sehr hohen Venendruckes. Dieselben müssen auf die Strömung des Venenblutes in der Orbita zurück wirken. Demzufolge fliesst während des höheren Druckes im Sinus cavernosus das Blut aus den Venen der Augenhöhle in mittlerer Menge in den Blutleiter über und die Venen der Netzhaut bewahren eine vollständige Füllung. Beim plötzlichen Absinken des Blutleiterdruckes in der Herzdiastole wird dagegen der Abfluss aus den Venen verstärkt und letztere erleiden dadurch eine sichtbare Einbusse ihres Blutgehaltes. Dass die Venenpulsation sich auf die Eintrittsstelle des Sehnerven beschränkt, ist durch die anatomische Verlaufswise der Venen zu erklären. Dieselben besitzen lediglich im Bereiche der physiologischen Excavation dem umgebenden Gewebe gegenüber eine genügend freie Lage, um überhaupt einen Collapsus zuzulassen. Zu berücksichtigen ist, dass in einer Reihe von Fällen

der Venenpuls als ein fortgeleiteter erkenbar ist, indem die Bewegung von einem Arterienzweige auf die über denselben weglaufende Vene übertragen wird.

Bei Aorteninsuffizienz tritt häufig der Venenpuls in ganz auffallender Stärke hervor. Der Grund hierfür ist zweifellos in den ausserordentlichen Schwankungen des Blutdruckes zu suchen, welche gerade die Aorteninsuffizienz mit sich bringt. Einige Male wurde hier nach vorausgegangener stürmischer Herzaktion sogenannter progressiver Venenpuls beobachtet, der darauf beruht, dass die herzsystolisch verstärkte Welle durch die Kapillaren sich direkt in die Venen fortpflanzt. Sicherlich kann innerhalb physiologischer Grenzen die Stärke des Venenpulses schwanken, wie auch derselbe durch bestimmte äussere Einwirkungen hervorgerufen werden kann.

Die Blutfüllung in den Netzhautgefäßsen bewegt sich überhaupt in bedeutenden physiologischen Schwankungen und für den Grad derselben ist das Verhalten des Zuflussgebietes der Carotis und des Abflussgebietes des Sinus cavernosus und der Jugularvenen in erster Linie von Bedeutung. Bei Ligatur oder Kompression der Carotis communis tritt entweder für ganz kurze Zeit eine Leere der Arterien und ein Blasswerden des Augenhintergrundes auf oder es findet sich eine venöse Hyperämie, da die Vis a tergo eine Abschwächung erfahren hat. Wenn man beim Menschen die beiden Venae jugulares internae oben am Halse komprimiert, so beobachtet man ein sehr rasch zustande kommendes Anschwellen der Venen auf der Papille und in der Netzhaut, während der vorher sichtbare Venenpuls verschwindet. Beim Aufhören des Druckes entsteht ein plötzliches und augenblickliches Zusammensinken der ausgedehnten Venen und das Pulsphänomen tritt wieder zutage. Bei einem Aneurysma arterioso-venosum der Carotis interna und des Sinus cavernosus machen sich daher schon frühzeitig Stauungserscheinungen im Gebiete der Netzhautvenen bemerkbar.

In schönster Weise lässt sich auch der Venenpuls hervorrufen, wenn man stärkere Respirationsbewegungen ausführen lässt. Der verstärkte Exspirationsdruck bewirkt eine starke Ausdehnung der Venen auf der Sehnervenpapille und zwar besonders an denjenigen Stellen, wo sonst Venenpuls besteht. Während der Dauer des Exspirationsdruckes wird die Pulsation geringer oder hört gänzlich auf. Bei darauf folgender tiefer Inspiration fallen die Venen plötzlich zusammen und zeigen dann, noch im verengten Zustande, bald wieder Pulsation.

Bei starkem Emporheben eines Armes kann beobachtet werden, dass die Netzhautvenen der betreffenden Seite unter Aufhören der Pulsation rasch anschwellen und sich in stärkerer Weise als normal mit undulierenden

Bewegungen der Wandungen entleeren, sobald man den Arm sinken lässt. Das Arvenenblut fliesst in dem emporgehaltenen Arm rascher ab und es macht sich infolge dessen im Gebiete der Vena jugularis ein stärkerer Druck nach aufwärts geltend. Da ferner bei Druck auf die gespannten Bauchdecken die untere Hohlvene und die Pfortader sich verengern und durch veränderten Blutzufuss zum Herzen die Aortenspannung sich vermindert, so fallen bei stark kontinuierlichem Druck auf den Unterleib oberhalb des Nabels die vorher gefüllten centralen Venenstämmen der Netzhaut zusammen, sie entleeren sich und füllen sich wieder mit Aufhören des Druckes. Nach Einathmung von Amylnitrit ist unter gleichzeitiger deutlicher Erweiterung der Netzhautgefässe häufig ein vorher nicht sichtbarer Venenpuls wahrzunehmen.

Selbstverständlich werden auch, wie teilweise schon erwähnt, allgemeine Cirkulationsstörungen in dem Verhalten der Netzhautgefässe ihren Ausdruck finden. Bei Herzhypertrophie, bei Steigerungen des Aortendruckes aus den verschiedensten Ursachen tritt Venenpuls auf; während der Ohnmacht sind die Netzhautarterien auffallend dünn, die Venen erscheinen im Verhältnis stärker gefüllt, oder beide Gefäßsysteme erscheinen verschmälert und blasser. Unmittelbar nach dem Tode sind die Netzhautgefässe erheblich verengt, besonders die Arterien; die Farbe der letzteren ist dunkler und kommt mehr denjenigen der Venen gleich oder die Arterien erscheinen völlig verschwunden und die Blutsäule in den Venen ist in unregelmässige Abschnitte geteilt.

Von Bedeutung sind ferner vasomotorische Einflüsse; die Netzhautarterien stehen unter der Wirkung des Halssympathicus, bei Reizung desselben tritt Verengerung, nach Exstirpation des Ganglion cervicale supremum Erweiterung ein, ebenso sind Störungen des vasomotorischen Centrums nach Ausschluss anderer Ursachen anzunehmen, wenn stärkere Füllung der Netzhautgefässe bei psychischen Störungen, bei progressiver Paralyse und Delirium tremens zu beobachten ist.

Auch lokale Einwirkungen sind von Bedeutung; nach Entleerung des Inhalts der vorderen Kammer nehmen an der erheblichen Ausdehnung der Gefässe innerhalb des Auges auch diejenigen der Netzhautteil. Bei länger andauernder Mydriasis zeigt sich eine stärkere Füllung der Netzhautgefässe, wie auch bei sensiblen Individuen vorübergehend bei der Einwirkung intensiveren Lichtes auf das Auge, ferner bei starker und anhaltender Anstrengung des Auges, bei Reizung des Auges durch fremde Körper oder chemische Agentien. Bei sehr starkem äusseren Druck kann sich abgesehen vom Arterien- und Venenpuls, eine vollkommene Blutleere der Arterien einstellen, so dass nur in den kleineren Venen noch etwas Blut

enthalten ist. Selbstverständlich werden, wenn auch nicht in so bedeutendem Masse, starker Liddruck und Kontraktion der Augenmuskelein auf die Netzhautgefässe von Einfluss sein. So kann man bei jeder Änderung der Blickrichtung ein Auftreten des Venenpulses oder eine Zunahme der Intensität desselben mit gleichzeitig undulierenden Bewegungen der Gefäßwandung beobachten.

Mit einer stärkeren Füllung der Gefäße der Netzhaut ist auch eine stärkere Röte der Eintrittsstelle des Sehnerven verknüpft, bei dem entgegengesetzten Zustand eine Blässe.

### § 303. Von schwereren Kreislaufstörungen der Netzhaut sind die Embolien und Thrombosen in erster Linie zu berücksichtigen.

Bei einer Embolie des Stammes der Arteria centralis retinae erscheinen die arteriellen Gefäße mit einer fadenförmigen Blutsäule gefüllt (siehe Tafel I, Fig. 3), die venösen ebenfalls verschmälert, doch weniger als die Arterien und gegen die Peripherie hin eher etwas gestaut. Die Hauptveränderung betrifft die Gegend der Macula lutea; sie erscheint gleichmäßig getrübt, von grau-weisslichem bis weisslichem, bei Tagesbeleuchtung von mehr gelblich-weissem Ausschen. Inmitten der Trübung hebt sich die Fovea centralis als ein scharf abgegrenzter, kleiner runder kirschroter Fleck hervor (siehe Tafel I, Fig. 3). Hie und da treten in der Nähe der Macula oder rings um dieselbe kleine, stark geschlängelte Gefäße hervor (siehe Tafel I, Fig. 3), welche wie mit einem Gerinnsel von tief dunkelroter Farbe erfüllt erscheinen und sich nicht in grössere Gefäße zurückverfolgen lassen, auch sind manchmal kleine Blutungen sichtbar, welche aber keine regelmässige runde Form besitzen und nicht ganz genau mit der Lage der Macula lutea zusammenfallen; meistens befinden sie sich zwischen Macula und Eintrittsstelle des Sehnerven. Letztere erscheint anfänglich blass und mehr weisslich trübe, ihre Grenzen sind etwas verwaschen und häufig ist längs den grossen Gefäßen eine Strecke weit eine streifige Trübung von der Papille aus in die Netzhaut ausstrahlend zu beobachten. In der Regel tritt vollkommene Blindheit auf, in wenigen Fällen bleibt eine Spur quantitativer Lichtempfindung erhalten, am seltensten ist noch Fingerzählen, gewöhnlich nur mit peripheren Teilen der Netzhaut vorhanden. Die Pupille ist weit, die Reaktion auf Lichteinfall erloschen, der intraoculare Druck eher etwas herabgesetzt. Bald stellt sich eine stärkere Füllung besonders der Venen ein, und vielfach ist sie in den einzelnen Ästen eine ungleiche; die Füllung der Arterien bleibt unter der Norm und ihre Wandungen erscheinen oft als weisse Linien, welche die Blutsäule einrahmen. Manchmal findet sich in einer

oder mehreren Venen, selten in den Arterien eine bald vor-, bald rückwärts pendelnde Bewegung einzelner durch leere Zwischenräume getrennter Abschnitte der Blutsäule. Die einzelnen Teile der Blutsäule bewegen sich in der Richtung des Blutstroms langsam vorwärts, stehen still und gehen wieder in eine fortschreitende Bewegung über, auch ein Zurückweichen in der dem Blutstrom entgegengesetzten Richtung kommt zur Beobachtung. Als Beweis für eine wenigstens teilweise Wiederherstellung der Cirkulation ist auch das Wiederauftreten des früher fehlenden Venen- und Arterienpulses auf Druck anzusehen. Im Verlaufe der nächsten Wochen geht die Trübung der Macula und der Netzhaut zurück, der rote Fleck in der Macula schwindet; das Gleiche ist mit den Blutungen der Fall. Mehr und mehr zeigt sich die Eintrittsstelle als eine weisse, undurchsichtige, sehnig glänzende Scheibe mit scharfer Abgrenzung. Das Missverhältnis zwischen der Füllung der venösen und arteriellen Verzweigungen tritt um so stärker hervor, wenn die letzteren sich noch mehr verschmälern oder sogar streckenweise in weisse Stränge umgewandelt werden.

Eine Embolie einzelner Äste der Arteria centralis retinae kommt entweder zugleich mit einer solchen des Stammes vor oder betrifft nur einen Hauptast. In beiden Fällen ist an einer Stelle des Gefäßes eine kleine spindelförmige Anschwellung sichtbar, jenseits deren dasselbe plötzlich fadenförmig oder blutleer erscheint. Was die weiteren Abweichungen des Bildes der partiellen Embolie von dem einer solchen der Stammarterie betrifft, so ist bei ersterer die Netzhaut nur im Bereiche der verstopften Arterie grau oder stark weisslich getrübt, und manchmal von einer grossen Zahl von Blutungen durchsetzt, besonders wenn die zugehörigen Venen stark geschlängelt und ausgedehnt sind. Später können unter allmählicher Aufsaugung der Blutungen weissliche Flecken entstehen. Nach und nach geht die Netzhauttrübung zunächst, die verstopfte Arterie ist von deutlich weissen Streifen begleitet oder in einen weissen Strang verwandelt.

Die Funktionsstörung besteht in einem dem Verbreitungsbezirk der verstopften Arterie entsprechenden vollkommenen Gesichtsfelddefekt. Gleichzeitig ist gewöhnlich eine mässige Herabsetzung des centralen Sehvermögens vorhanden und häufig tritt anfänglich eine nur kurze Zeit bestehende Verdunkelung des ganzen Gesichtsfeldes auf.

Eine unvollständige Embolie des Stammes der Arteria centralis retinae dürfte in denjenigen Fällen anzunehmen sein, in welchen es sich um geringere Veränderungen in der Füllung der arteriellen Gefäße und um einen unvollständigen oder nur für eine gewisse Zeit bestehenden Verlust des Sehvermögens handelt, und in denen die allgemeinen Ursachen dies wahrscheinlich machen.

Eine gleichzeitige Embolie beider Centralarterien scheint noch nicht beobachtet worden zu sein, sehr selten werden beide Augen nacheinander befallen. Zuweilen finden sich Komplikationen mit Embolien anderer Arterien, namentlich des Gehirns.

In jedem einzelnen Falle von Embolie ist zur Bestätigung der Diagnose die Quelle des Embolus festzustellen. Am häufigsten stammt derselbe aus dem Herzen; hier finden sich Klappenfehler mit Herzhypertrophie, Endocarditis frischeren und älteren Bestandes. Ferner können Aneurysmen der Aorta und verhältnismässig häufig Erkrankungen der Carotis, wie Atherom und Thrombose der Carotis communis und interna nachgewiesen werden. Auch kann der Embolus abgelösten Thromben der Körpervenen entstammen; so wäre für die Fälle von Schwangerschaft und Abortus, in welchen das Bild der Embolie plötzlich aufgetreten ist, solches möglich, wenn eine Thrombosierung von Uterin- oder Schenkelvenen stattgefunden hat.

Was die Erklärung der bei Embolie der Centralarterie beobachteten Erscheinungen anlangt, so ist zu beachten, dass Verstopfung der Arteria centralis durch einen indifferenten Pfropf desswegen bleibende Folgen hervorruft, weil es sich um eine Endarterie handelt. Die Ursache, warum kein hämorrhagischer Infarkt entsteht, kann nur darin begründet sein, dass der intraoculare Druck dem rückläufigen Einströmen von Venenblut einen Widerstand entgegengesetzt, so dass nur eine mässige Ausdehnung der Venen zustande kommt. Ein hämorrhagischer Infarkt kann dagegen bei Embolie eines Astes der Centralarterie beobachtet werden, in welchem Falle aus dem nicht betroffenen Gefässgebiet der Netzhaut Blut herüberfliessen kann. Der rote Flecken, entsprechend der Fovea centralis, ist nicht als eine Blutung, sondern im wesentlichen als eine Kontrasterscheinung aufzufassen; dafür spricht auch, dass er verschwindet in dem Masse, als die Trübung der Macula lutea zurückgeht, und es scheint, dass die Fovea centralis sich überhaupt nicht an der Trübung beteiligt. Die Verbindungen der Netzhaut- mit den Aderhaut-Gefässen an der Eintrittsstelle des Sehnerven sind nicht imstande, einen hinreichenden collateralen Zufluss so zu ermöglichen, dass die Netzhaut wieder funktionsfähig wird. Daraus geht auch die interessante Thatsache hervor, dass Unterbrechung der arteriellen Cirkulation der Netzhaut die Funktion der letzteren aufhebt, und dass sie für immer verloren ist, wenn dies längere Zeit dauert, selbst wenn sich der Zufluss teilweise wiederherstellt. Dass keine Nekrose der Netzhaut eintritt, ist wohl einerseits durch die erwähnten Verbindungen, andererseits hauptsächlich dadurch zu erklären, dass die Choriocapillaris für die Ernährung der äusseren Netzhautschichten in hinreichender Weise sorgt. Dem entspricht auch der anatomische Befund, der im Einklange mit dem

Augenspiegelbild in einem späteren Stadium eine Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht, sowie eine solche der Schnervenfasern, — hier manchmal nur eine umschriebene — feststellen konnte. In wenigen Fällen wurde der Embolus durch die anatomische Untersuchung überhaupt und zwar nur dann an der Stelle der Lamina cribrosa oder hinter derselben nachgewiesen.

Die Voraussage ist als eine vollkommen ungünstige zu bezeichnen und die Behandlung hat keine irgendwie neunewerten Erfolge aufzuweisen. Die Bestrebungen in dieser Hinsicht laufen darauf hinaus, durch eine Herabsetzung des intraocularen Drucks den gehemmten Blutzfluß zu erleichtern; man hat daher die Iridektomie, die Paracentese der vorderen Kammer und die Einträufelung von Physostigmin in Vorschlag gebracht. Nur dann könnte ein Nutzen entstehen, wenn der Embolus des Stammes der Centralarterie so klein wäre, dass er bei Abfluss des Kammerwassers in einen Ast eingeschwemmt würde; wäre er grösser, so würde er noch fester eingetrieben werden, oder eine Lageveränderung eingehen können, wodurch eine kleine Lücke allenfalls vollkommen geschlossen würde.

§ 304. Eine Thrombose des Stammes oder der Verzweigungen der Arteria centralis retinae kann im Gefolge einer atheromatösen Veränderung der Gefässwandungen auftreten, welche später besprochen werden soll. Es ist zu erwarten, dass, wenn mit mehr oder weniger grosser Plötzlichkeit eine Thrombosierung stattfindet, die Erscheinungen sowohl in ophthalmoskopischer als in funktioneller Beziehung sich gleich denjenigen bei Embolie verhalten.

Eine Thrombose des Stammes oder der Verzweigungen der Vena centralis retinae ist vor allem ausgezeichnet durch Erscheinungen hochgradigster Stauung, welche im ersten Falle über die ganze Netzhaut, im zweiten entsprechend dem zugehörigen Netzhautabschnitte verbreitet sind.

Bei einer vollständigen Verschliessung der Vena centralis (siehe Tafel II, Fig. 14) erscheinen die Venen hochgradig geschlängelt, wurstförmig, die Blutsäule ungemein verbreitert und von fast tief schwarz-roter Färbung. Schmälere und breitere Stellen wechseln miteinander ab. Im Gegensatz hierzu steht das Verhalten der Arterien, welche verengt und auffallend geradlinig gestreckt erscheinen. Die Eintrittsstelle des Sehnerven ist wie von einer Blutlache überzogen, welche die Gefäße vollständig verdeckt, sowie seinen Kontur nicht erkennen lässt; eine ungemein grosse Menge klumpiger, streifenförmiger, tief dunkler oder schwarz-roter Blutungen lässt nur wenige Stellen des getrübten Netzhautgewebes frei. Entlang den venösen Verzweigungen finden sich hochgradige stärkere graue bis gelb-weissliche Trübungen des Netzhautgewebes, besonders

an denjenigen Stellen, an welchen stärkere Biegungen des Gefäßes vorhanden sind. An anderen Stellen ist die Blutsäule in den Venen scheinbar durch eine weiss-gelbliche Färbung unterbrochen oder das Gefäß verschwindet in einer grösseren Blutlache oder in dem stark getrübten und geschwellten Gewebe, so dass man den Eindruck erhält, als sei der Verlauf einer Verzweigung plötzlich in ein undurchsichtiges Gewebe hineingesteckt worden. Auch die Gegend der Macula lutea zeigt Blutaustritte und eine leichte Trübung.

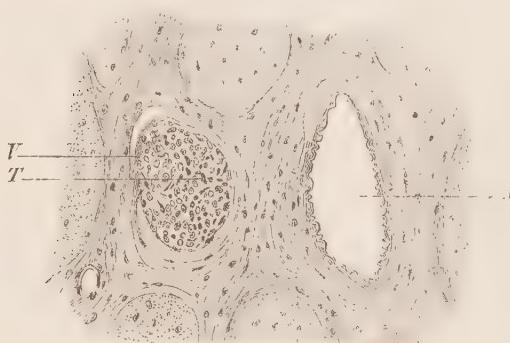
Handelt es sich um eine unvollständige Verschliessung der Vena centralis, so erscheint die Netzhauttrübung weniger stark und die Zahl der Blutungen ist geringer. Vorzugsweise finden sich breite streifenförmige Blutungen, welche nach allen Richtungen von der Eintrittsstelle des Schnerven ausstrahlen, auch noch innerhalb derselben sich finden können; in den peripherischen Teilen sind die Blutungen mehr klumpenförmig. Die venösen und arteriellen Verzweigungen zeigen fast die gleichen Erscheinungen, wie bei einer vollständigen Verschliessung der Centralvene. Je unvollständiger die Verschliessung ist, desto weniger Blutungen sind sichtbar; gewöhnlich finden sie sich alsdann nur am Rande des Schnerven als büschelförmige Streifen. Den Hauptanhaltspunkt gibt das auffällige Missverhältnis in der Füllung von Arterien und Venen.

Bei einem Thrombus, vollständigen oder unvollständigen, in einem Aste der Centralvene sind in dem entsprechenden Gefässbezirke die Erscheinungen in der beschriebenen Weise ausgesprochen.

Die Sehstörung bei einer Thrombosierung tritt plötzlich auf, doch ist das Sehvermögen nicht erloschen, sondern selbst in den schwersten Fällen auf Fingerzählchen in wenigen Metern herabgesetzt. Auch können entsprechend grösseren dichteren Blutungen Skotome festgestellt werden. Der intra-oculare Druck ist kaum verändert.

Der Verlauf ist ein äusserst langsamer. Das Sehvermögen bessert sich nur wenig und schwankt in den Grenzen einer nur geringen Verbesserung oder Verschlimmerung, erstere hervorgerufen durch die allmähliche Resorption der Blutungen, letztere durch ein neues Auftreten solcher. Die Blutungen verkleinern sich, nehmen eine mehr dunkle Farbe an, zerklüften sich, zeigen Lücken und können vollkommen verschwinden. Häufig wandeln sie sich auch in weissliche oder weiss-gelbliche Flecken um, vorzugsweise in der Mitte, oder erscheinen von einem grau-weissen Hof umgeben. Sehr selten entstehen Pigmentflecke aus Blutungen. Venen und Arterien und ebenso die Eintrittsstelle des Schnerven werden zwar zeitweilig besser sichtbar, doch ist eine solche Besserung nicht von Dauer. Unter immer sich wiederholenden Blutungen wird die Netzhaut trüber und undurchsichtiger, auch der Glaskörper wird diffus getrübt und membranartige Falten von weiss-

lichem Aussehen durchziehen denselben. Im weiteren gesellt sich hierzu eine Trübung der Linse; das Sehvermögen erlischt fast vollständig. Bei einem nicht ganz vollkommenen Verschluss steigt das Sehvermögen, wenn auch nicht sehr bedeutend, unter Abnahme der Ausdehnung der einzelnen Blutungen; weiss-gelbliche Pünktchen werden zwischen Eintrittsstelle des Sehnerven und Macula sichtbar, doch können neue Blutungen eine Verschlechterung des Sehvermögens bedingen. In geringen Graden von Thrombose verschwinden die kleinen Blutungen, ohne irgend eine Spur zu hinterlassen, das anfänglich nur mässig herabgesetzte Sehvermögen bessert sich, doch wird es nicht mehr normal. Das Missverhältnis in der Füllung von Arterien und Venen bleibt bestehen und der Sehnerv zeigt eine atrophische weissliche Färbung. Es scheint, dass eine Lösung des Thrombus nur selten stattfindet, vielmehr eine grosse Neigung zu einer vollkommenen Organisation desselben besteht.



(Querschnitt des Sehnerven 6 mm von seiner Eintrittsstelle in das Auge entfernt. *V* = Centralvene, *T* = Thrombus, *A* = Centralarterie.)

Fig. 77.

Er ist mit der Innenwand der Centralvene grösstenteils verwachsen (siehe Fig. 77 *V*), aus spindelförmigen, epitheloiden Zellen und weissen Blutkörperchen zusammengesetzt (siehe Fig. 77 *T*) und durch spärliche Bindegewebssepta in einzelne Abschnitte geteilt. Der Thrombus kann an irgend einer Stelle des Verlaufes der Centralvene im Sehnerven (siehe Fig. 77) oder innerhalb der Papille sich befinden.

Im späteren Stadium sind die Nervenfasern des Sehnerven atrophisch, rote Blutkörperchen finden sich in sämtlichen Schichten der Netzhaut bis zur Limitans externa, vorzugsweise in der Nähe der Eintrittsstelle des Sehnerven gelbliche Pigment-Anhäufungen in den Räumen des gewucherten Stützgewebes, sowie Fibringerinnsel. Das Stützgewebe kann an einzelnen Stellen so gewuchert sein, dass es eine Zerstörung der äusseren Schichten der Netzhaut verursacht und zwischen letzterer und Aderhaut sich ausdehnt. Die perivasculären Scheiden der Venen erscheinen verbreitert und enthalten Anhäufungen von Lymphkörperchen. In dem Glaskörper ist eine reichliche Neubildung von Gefäßen auffallend.

Vorzugsweise erkranken ältere Individuen jenseits des 50. Lebensjahres, welche eine atheromatöse Erkrankung der palpablen Körperarterien

mit gleichzeitigen Erscheinungen von Fettherz oder hochgradigem Emphysem aufzuweisen haben. Die nächste Veranlassung dürfte in einer Herabsetzung des Gefässdruckes zu suchen und die Thrombose daher in die Gruppe der marantischen zu verweisen sein. Die Erkrankung ist eine einseitige.

Die Voraussage ist in dem Gesagten enthalten. Die Behandlung kann ausschliesslich dem Allgemein-Zustand Rechnung tragen.

§ 305. Eine Erweiterung der Netzhautgefässe findet sich bei angeborenen Cirkulationsfehlern, wie Stenose der Pulmonalis, Offenbleiben des Foramen ovale und Septum membranaceum, abnormaler Ursprung der Aorta oder der Pulmonalis. Sehr zahlreiche, ausgedehnte und geschlängelte Gefässe, sowohl arterielle wie venöse, strahlen von der geröteten und in ihrer Grenze etwas verwischten Eintrittsstelle des Sehnerven aus; besonders auffallend ist die Erweiterung der kleineren Gefässe. Infolge der Cyanose ist auch die Färbung des Blutes eine veränderte, in den Arterien ungefähr eine so dunkle, wie diejenige in den Venen unter normalen Verhältnissen sich darstellt; die Venen zeigen eine dunkle fast violett-braune Farbe. Auch an den äusserlich sichtbaren Gefässen des Auges ist solches wahrzunehmen.

Varicositäten der Netzhautvenen sind selten, hie und da finden sich solehe an Zweigen bei älteren Leuten, ferner in Fällen hochgradiger Steigerung des intraocularen Druckes; förmliche cirsoide Bildungen sind selten. Zu den grossen Seltenheiten gehören auch die Aneurysmen der Centralarterie. In einem Falle waren die zwei unteren Dritteln der Papille mit einer roten eiförmigen Geschwulst bedeckt, welche plötzlich schwächer werdend in einer Netzhautarterie sich fortsetzte. Sie zeigte eine deutliche systolische Erweiterung und diastolische Zusammenziehung.

Wie an den Gefässen des Gehirns, so kommen auch an den Arterien der Netzhaut multiple, miliare Aneurysmen vor. Sie bewirken bald einzelne Blutungen, bald eine grössere Zahl von solchen über die ganze Netzhaut verbreitet.

Als Aneurysma arterioso-venosum wird folgender Befund gedeutet: Von zwei grossen nach unten zu verlaufenden Gefässen, welche durch ihre enorme Schlängelung und Erweiterung auffielen, zeigte die Arterie in der ersten Hälfte ihres Verlaufes nur streckenweise knotige Anschwellungen, zwischen denselben war sie sehr dünn, die untere Hälfte des Verlaufes setzte sich gegen die obere durch eine plötzliche blinddarmähnliche Anschwellung ab, von hier an war die Arterie ebenso dick wie die Vene. Arterie wie Vene verschwanden in einer grossen, wenig begrenzten scheibenförmigen Stelle, dem Aneurysma spurium, das prominent, mit Blutflecken bedeckt und dunkel erschien. Die erkrankte Arterie und die dazugehörige Vene hatten beide die gleiche sehr dunkle Farbe; dagegen erschienen die von der

Vereinigungsstelle abgehenden Nebenäste der Arterie normal und von gewöhnlicher heller Farbe. Die Veränderung wurde nach einer heftigen Kontusion des Auges beobachtet.

§ 306. Von Veränderungen der Gefäßwandungen sind ferner die sklerotische oder die atheromatöse Degeneration zu erwähnen. Sie betrifft die Hauptverzweigungen der Arteria centralis retinae, wenn auch nicht alle gleichmässig in demselben Grade. Doch ist ein charakteristisches Bild gegeben, welches um so mehr sich hervorhebt, als in der Regel jegliche sichtbare Veränderung des Netzhautgewebes fehlt. Die Arterien zeigen eine schmale Blutsäule, sind mit ziemlich breiten weissen Streifen eingefasst, die Venen sind etwas geschlängelt, und anfänglich ist die Blutsäule noch breiter, später wird sie ebenfalls schmäler. Die Eintrittsstelle des Sehnerven ist anfänglich leicht trüb-rötlich, später gewinnt sie mehr und mehr ein atrophisches Aussehen. Im weiteren Verlauf kann es zu einer vollständigen Obliteration der Gefäße kommen, besonders ist dies bei einzelnen Ästen sowohl in der Peripherie als in der Mitte wahrzunehmen; das Gefäß erscheint als ein vollkommen weisser Faden, ohne dass eine Spur der Blutsäule in demselben sichtbar wäre. Gegenüber einer Embolie ist die Beständigkeit der Blutleere charakteristisch. Hier und da kann eine Thrombosierung in dem Stämme oder in dieser oder jener Verzweigung rasch stattfinden, und treten Blutungen in der Netzhaut oder dem entsprechenden Netzhautbezirk auf. Nicht selten sind kleine glitzernde Stellen an den Wandungen zu bemerken als Ausdruck von Kalkkonkrementen oder Cholesterinanhäufungen.

Der Verlauf ist im allgemeinen ein ungemein langsamer, und der unausbleibliche Endausgang ist die Atrophie der Nervenfaser- und Ganglionzellenschicht, sowie des Schnerven. Dementsprechend machen sich auch Sehstörungen sehr allmählich geltend und es zeigen sich dieselben in einer nur mässigen Herabsetzung des centralen Sehvermögens, dagegen in einer sehr stark hervortretenden und immer zunehmenden nahezu konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes.

Die Erkrankung ist eine doppelseitige und befällt ausschliesslich ältere Individuen, welche häufig zugleich mit verbreiteter Sklerose der Körperarterien behaftet sind; doch ist zu beachten, dass die Sklerose ganz abgegrenzte Gefässbezirke, so auch diejenige der Netzhaut befallen kann.

Die Voraussage ist eine ungünstige; die Behandlung kann sich nur darauf beschränken, allgemeine und lokale Schädlichkeiten fernzuhalten.

§ 307. Eine hyaline Veränderung der Gefäßwandungen, besonders derjenigen der kleineren Arterien, verbunden mit einer mässigen Verdickung der Wand und Verbreiterung der Adventitia der grösseren

Äste, findet sich im Gefolge der sog. *Bright'schen* Erkrankung der Nieren oder manchmal derselben vorausgehend. Daher werden auch die mit dem Augenspiegel sichtbaren bezüglichen Veränderungen der Netzhaut als *Retinitis Brightica* oder *albuminurica* bezeichnet. Das Verständnis für die mannigfachen Bilder, welche bei solchen Nierenleiden die Erkrankungen der Netzhaut mit gleichzeitiger oder vorwiegender Beteiligung des Sehnerven darbieten, wird von vornherein wesentlich gefördert durch die anatomische Thatsache, dass die Erkrankung nicht gleichmässig über die ganze Netzhaut verbreitet zu sein braucht, sondern in der Regel einzelne Gefässtrecken oder Kapillargebiete vorzugsweise oder ausschliesslich befällt.

Im allgemeinen setzt sich aber das Krankheitsbild zusammen aus einer Trübung und Schwellung, Blutungen und weissen Flecken der Netzhaut, sowie Trübung, Rötung und Schwellung der Eintrittsstelle des Sehnerven, selten Blutungen. In einzelnen Fällen ist die Veränderung der Gefäswandungen der gröberen Arterien in hohem Masse sichtbar (siehe Tafel I, Fig. 4).

Für die grösste Mehrzahl der Fälle ist als eigentlich typische Veränderung das Überwiegen der weissen Flecken in der Netzhaut hervorzuheben; an der Macula sind sie sternförmig angeordnet (siehe Tafel I, Fig. 4) und nehmen in der Regel eine ringförmige Zone in einem gewissen Abstand von der Eintrittsstelle des Sehnerven ein. Blutungen und die übrigen erwähnten Veränderungen unterliegen den grössten Schwankungen. Auf eine gleichzeitige Beteiligung der Choriocapillaris in der Form einer hyalinen Veränderung der Wandungen (siehe § 283) ist zu schliessen, wenn es sich, besonders in den peripherischen Teilen der Netzhaut, um fleckenweise Pigmententfärbungen mit gleichzeitiger stärkerer Pigmentumsäumung handelt. Wenn in einzelnen Fällen Netzhautablösungen zur Beobachtung kommen, so sind sicherlich auch die gröberen Gefässe der Aderhaut erkrankt. Bisweilen erreicht die Rötung, Trübung und besonders die Schwellung der Eintrittsstelle des Sehnerven einen hohen Grad, und in grosser Ausdehnung ist eine grau-rötliche oder grau-gelbliche Trübung der Netzhaut weit in die Peripherie ausstrahlend zu bemerken (siehe Tafel I, Fig. 4). Die venösen Gefässe sind ausgedehnt und geschlängelt, die arteriellen häufiger mit weisslichen Streifen eingefasst. Blutungen, radiär gestellt in gespammter Weise oder in Linienform sind auf der Eintrittsstelle des Sehnerven und in seiner nächsten Umgebung vorhanden, ebenso an der Macula, häufig untermischt mit kleinen weissen Flecken. Bei grösseren Blutungen ist die Mitte weisslich verfärbt oder ein grösserer weisser Flecken mit einem hämorrhagischen Hof umgeben.

Das spätere Stadium ist durch Abnahme der hyperämischen Erscheinungen und starke Entwicklung der weissen Flecke gekennzeichnet.

Auch die Trübung der Netzhaut in der Umgebung der Papille nimmt einen mehr weisslichen Ton mit mattem Glanze und Andeutung radiärer Streifung an. Die Gefässen erscheinen verdeckt und verschleiert. Innerhalb der getrübten Zone sind grössere rundliche oder unregelmässig gestaltete, glänzend weisse oder gelbliche Flecken, oft auch zerstreute Gruppen zahlreicher, kleiner dichtgedrängter Stippchen sichtbar. Manchmal fliessen die Herde zusammen und wallartig umgibt die Eintrittsstelle des Sehnerven eine glänzend weisse Fläche, über welche die gröberen Gefässen verlaufen; an den Rändern sind wiederum Gruppen von weissen Flecken vorhanden. Auf dem dunklen Grunde der Macula lutea heben sich die kleinen, weissen Fleckchen mit besonderer Deutlichkeit ab und man hat das Aussehen verglichen mit einer mit Kalk angespritzten dunklen Wand. Zu Reihen angeordnet, konvergieren sie nach der Fovea centralis und bilden eine zierliche sternförmige Figur (siehe Tafel I, Fig. 4). Die einzelnen Fleckchen können auch zusammenfliessen und kann dadurch ein Stern von weissen oder weiss-gelblichen Strahlen entstehen. Bei grösserer Ausdehnung werden die Strahlen breiter und unregelmässiger, und dadurch wird auch die Veränderung an der Macula, welche gewöhnlich die Grösse der Eintrittsstelle des Sehnerven darbietet, um das doppelte vergrössert. Der Grund kann dunkel, braun oder schwärzlich erscheinen (siehe Tafel I, Fig. 4). Aus der grossen Menge von Abweichungen von diesem geschilderten Bild ist nur hervorzuheben, dass auch sehr zahlreiche feine, punktförmige weisse Fleckchen in grosser Ausdehnung über die Netzhaut und besonders die Gegend der Macula verbreitet erscheinen können bei geringer Rötung der Eintrittsstelle des Sehnerven und leichter Trübung um dieselbe. Im Gegensatz zu diesem Bilde steht ein anderes, welches entweder durch eine grosse Zahl über den ganzen Augenhintergrund verbreiteter grösserer und kleinerer Blutungen oder durch eine massenhafte Blutung in der Gegend der Macula oder selbst in den Glaskörper ausgezeichnet ist.

Die Sehstörung ist in der Regel nicht bedeutend. Die Kranken klagen über einen gleichmässigen, die Gegenstände verhüllenden Nebel; das Sehvermögen ist ungefähr auf  $\frac{1}{3}$  —  $\frac{1}{2}$  herabgesetzt. Farbenstörungen und Veränderungen des Gesichtsfeldes treten gewöhnlich nicht auf. Auch ist der Lichtsinn nicht oder nur sehr unbedeutend vermindert. Nur hochgradige Veränderungen in der Macula bewirken ein mehr oder weniger deutlich ausgesprochenes centrales Skotom, und ausgedehnte massenhafte Blutungen, sowie in den späteren Stadien hochgradige atrophische Verfärbung des Sehnerven gehen mit bedeutender Herabsetzung des Sehvermögens bis auf Fingerzählen in kurzer Entfernung einher. Einer Netzhautablösung kommt ein entsprechender Gesichtsfeldausfall zu. Eine vollständige Erblindung scheint nur höchst aus-

nahmsweise unter glaukomatösen Erscheinungen zu entstehen. Die verschiedenen Sehstörungen finden hauptsächlich ihre Erklärung in dem Sitz und dem Grad der anatomischen Veränderungen.

Anatomisch ist ausser den schon erwähnten hyalinen Veränderungen der Gefässwandungen eine sehr stark varicöse Beschaffenheit der kleinen Arterien, ähnlich einem Aneurysma cirsoideum, hervorzuheben (siehe



Fig. 78.

Fig. 78 G). Zuweilen füllen abnorme Inhaltsmassen die verengerten Gefässer aus, so besonders feinkörnige Fettmassen, welche von ihrer ursprünglichen Stelle abgelöst und in die Kapillaren hineingetrieben werden können. Auch wurde im späteren Verlauf eine Neubildung kleinerer Gefässer und Kapillaren beobachtet. Die Zwischenräume des Stützgewebes sind von einer homogenen, glänzenden eiweißhaltigen Flüssigkeit oder fein netzförmig angeordnetem Fibringerinnsel durchsetzt (siehe Eig. 78 F). Die Radialfasern sind verlängert, verdickt und stärker lichtbrechend, sklerosiert, in späteren Stadien fettig degeneriert. Fettkörnchen treten vorzugsweise in den Körnerschichten auf (siehe Fig. 78 K), später auch Wucherungen der äusseren Körnerschichten; gewöhnlich sind die marklosen Fasern der Nervenfaserschicht hypertrophisch und es finden sich Blutungen. Ein feines mehr oder weniger breites Fibringerinnsel (siehe Fig. 78 F) liegt zuweilen

zwischen der Pigmentepithelschicht (siehe Fig. 78 P), und der Stäbchen- und Zapfenschicht.

In diagnostischer Hinsicht ist zu beachten, dass in einzelnen seltenen Fällen auch bei gewissen Sehnerven-Erkrankungen im Gefolge von Hirnkrankheiten die beschriebene Figur in der Maculagegend sichtbar ist. Da Netzhautblutungen im allgemeinen nur als Ausserungen der verschiedensten Störungen der Cirkulation zu betrachten sind, so ist, wenn andere Anhaltpunkte fehlen, sehr gewissenhaft und zu wiederholten Malen die Untersuchung des Urius auf Eiweiss vorzunehmen. Dies gilt überhaupt um so mehr, als die sog. Retinitis Brightica von allen Nierenerkrankungen am häufigsten bei der sog. Schrumpfniere, der Nierenklerose, gefunden wird, sowohl bei der primären Form als bei derjenigen, welche Ausgang einer chronischen Nephritis ist. Häufig hat sich die Nierenerkrankung ganz schleichend ohne besondere Erscheinungen entwickelt, erst die Sehstörung führt den Kranken

zum Arzte. Weiter wird die Erkrankung der Netzhaut in dem II. Stadium der chronischen *Bright'schen* Erkrankung gefunden, bei der sog. breiten weissen Niere, ferner besonders bei der Amyloid- und Schwangerschafts-Niere, bei Nierenleiden durch Diabetes mellitus und im Gefolge der Malaria-Infektion, und bei sog. toxischer Erkrankung der Nieren, wie bei der chronischen Bleivergiftung. Unter den Fällen von mehr akut auftretenden Nierenerkrankungen sind die Netzhautveränderungen nach Scharlach und in sehr seltenen Fällen nach Masern besonders hervorzuheben. Überhaupt ist es auffallend, wie häufig Erkrankungen der Nieren mit solchen der Netzhaut zusammenfallen; so sind auch bei der septischen Nephritis Blutungen in der Netzhaut anzutreffen.

Was den näheren Zusammenhang zwischen Nieren- und Netzhauterkrankung anlangt, so ist die frühere Annahme, dass die Herzhypertrophie die eigentliche Ursache der Netzhautveränderungen sei, zurückzuweisen, wenn auch sicherlich eine raschere Spannungszunahme im Aortensystem die massenhaften plötzlichen Blutungen durch Ruptur der erkrankten Gefässwandungen verschuldet. Die Netzhauterkrankung wird auch als Folge einer chronischen Urämie aufgefasst, in der Weise, dass die im Körper zurückgehaltenen Abfallprodukte des Stoffwechsels eine schädliche Wirkung ausübten. Dagegen spricht vor allem, dass in einer sehr überwiegend grossen Zahl von Fällen die Netzhaut überhaupt nicht erkrankt, dass, wenn auch gewöhnlich eine Doppelseitigkeit der Netzhautveränderung ausgesprochen ist, doch auch Fälle beobachtet werden, in welchen erst in verhältnismässig langem Zwischenraume (1—2 Jahren) die Erkrankung des einen Auges auf diejenige des andern folgt. Auf beiden Augen kann sie sich in verschiedener Weise zeigen, beispielsweise auf einem Auge als Netzhautablösung oder starke Blutung, auf dem anderen unter dem gewöhnlichen Bild der Retinitis albuminurica. Manchmal sind auch sichere Nachweise für eine Nierenerkrankung erst nach Monaten zu erbringen, nachdem man schon lange zuvor die Veränderung der Netzhaut festgestellt hat. Es dürfte daher als höchst wahrscheinlich zu bezeichnen sein, dass es sich nur um eine selbstständige Erkrankung der Netzhaut, und zwar der Netzhautgefässe handelt, und die gleichen Ursachen, welche die Erkrankung der Nierengefässen bedingen, auch auf die Netzhautgefässe einwirken; möglicherweise kann die Erkrankung der Netzhautgefässe sogar früher auftreten, als diejenige der Nierengefässen.

Die Voraussage ist eine ungünstige; wenn auch häufig bedeutende und nicht selten unerwartete Besserungen des Sehvermögens eintreten, so ist selbst in den Fällen, in welchen eine Heilung des Nierenleidens überhaupt noch stattfinden kann, wie bei Schwangeren, häufig als Endausgang eine Atrophie des Sehnerven mit sklerotisch verdickten Gefässwandungen

der Netzhautarterien und dünner Blutsäule in denselben nachzuweisen. Bei Scharlach ist die Voraussage noch am günstigsten, indem bei Heilung der Nierenerkrankung die Netzhautveränderung sich mehr oder weniger vollständig zurückbilden kann. In den meisten Fällen nimmt aber, wenn auch langsam, die Sehstörung zu, gewöhnlich rascher, wenn häufige urämische Anfälle eintreten, zumal man nicht selten nach solchen eine Vermehrung der Blutungen wahrnehmen kann. Von der plötzlichen Erblindung bei Urämie wird später noch die Rede sein. Hinsichtlich der Erhaltung des Lebens und der Dauer desselben ist die Netzhauterkrankung von sehr übler Bedeutung; in der grössten Mehrzahl der Fälle ist bei gleichzeitigen Erscheinungen, welche die Diagnose der Schrumpfniere bestimmen, nach Ablauf von  $\frac{1}{2}$ — $1\frac{1}{2}$  Jahren der tödliche Ausgang zu erwarten, der nicht selten plötzlich durch Gehirnblutung erfolgt. In andern Fällen vergehen Jahre, bis der Tod unter Zunahme der urämischen Anfälle erfolgt.]

Die Behandlung kann nur eine allgemeine sein und ist der Individualität des einzelnen Falles anzupassen.

§ 308. Eine Reihe von Infektionskrankheiten bringt Erscheinungen an der Netzhaut hervor. Zunächst sind vorzugsweise bei puerperalen und dann bei andern septischen Erkrankungen Blutungen in der Netzhaut nachzuweisen, meist doppelseitig, bald rund, bald unregelmässig gestaltet, von verschiedener Grösse, mitunter so massig, dass man sie als Blutlachen bezeichnen kann. Bald sitzen sie unmittelbar an den Gefässen, bald erscheinen sie in grösserer Entfernung davon. In einem Teil der Blutungen sind sehr deutlich weisse Centren zu erkennen; dabei ist die Netzhaut im ganzen leicht trübe. Die Blutungen treten entweder erst kurze Zeit vor dem Tode auf ohne weitere Erscheinungen von seiten des Auges oder sind die Vorläufer oder Begleiter einer septischen Entzündung der Gefäßhaut und des ganzen Auges.

Wie unter solchen Verhältnissen aus parasitären Organismen bestehende Infarkte und Abscesse hauptsächlich in den Nieren, dann in der Milz und dem Herzmuskel, den Lungen, dem Gehirn und der Darmschleimhaut, und zwar mit und unabhängig von einer Herzaffektion, zur Beobachtung kommen, so sind die kleineren Arterien und Kapillaren der Netzhaut mit gleichen Organismen verstopft, und können auch bei solchen innerhalb des Sehnervenstammes Netzhautblutungen gefunden werden.

Auf einem Querschnitt des Sehnerven (siehe Fig. 79) zeigen sich alsdann an einzelnen Stellen der Piafortsätze Anhäufungen von Rundzellen, miliaren Abscessen zu vergleichen, welchen mit Mikrokokken vollgepfropfte Gefässe entsprechen (siehe Fig. 79 a a).

Bei einer gleichzeitigen Beteiligung der Gefäßhaut, der sog. Panophthalmie, ist die Netzhaut von Eiterkörperchen und Fibringerinnungen durchsetzt, eine dicke Schicht Eiter bedeckt die Innenfläche der Netzhaut, ein eitriges Exsudat ist zwischen ihrer Aussenfläche und der Aderhaut angesammelt und kann zur Netzhautablösung führen. Die Stäbchenschicht wird maceriert oder zerstört.

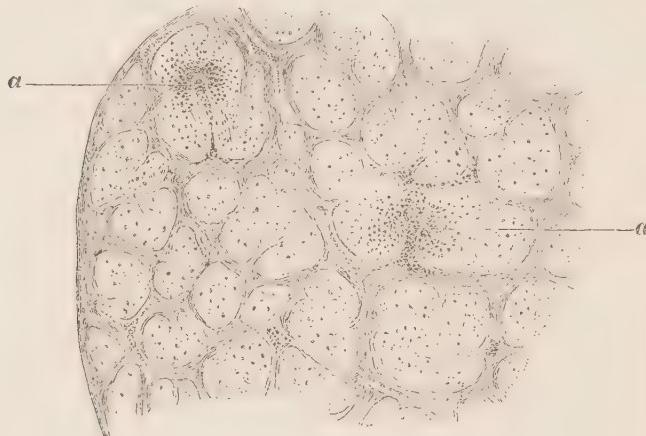


Fig. 79.

Auf eine lokale septische Infektion ist die nach Wundrose des Gesichts neuerdings beobachtete Verschliessung von Gefässen der Netzhaut zurückzuführen, verbunden mit einer gleichzeitigen Thrombose der Venengeflechte der Augenhöhle. Mit Ablauf des Erysipels trat allmählich eine zunehmende Verschliessung einer grossen Anzahl von Gefässen auf, welche zuletzt in glänzend weisse Stränge verwandelt waren, nachdem noch eine Zeit lang an einzelnen Abschnitten die Blutsäule durchgeschimmert hatte. Die Eintrittsstelle des Sehnerven mit der angrenzenden Netzhaut, anfänglich von stark weisslicher Trübung, zeigte schliesslich scharfe Begrenzung und kreideweisse Färbung. In der Macula waren unregelmässig gesetzte schwarzbraunlich pigmentierte und weisse Stellen sichtbar. Wenn die Unterbrechung der Cirkulation in den Venen und die Verschliessung derselben durch eine Fortsetzung der Thrombosierung der Venen der Augenhöhle auf diejenige der Netzhaut und durch eine Organisation des Thrombus erklärt werden könnte, so passt solches nicht für die gleiche Verschliessung der Netzhaut-Arterien; am wahrrscheinlichsten ist es wohl, dass die unter solchen Verhältnissen entstehende septische Entzündung der Venenwandung sich bei der nahen Berührung von Arteria und Vena centralis retinae auf die Arterienwandung fortgepflanzt hat.

Bei Wechselseitiger ist während des Anfalles eine stärkere Füllung der Gefäße, besonders auch eine Hyperämie der Eintrittsstelle des Sehnerven wahrnehmbar; beide Erscheinungen sind im Hitzestadium in höherem Grade als im Froststadium ausgeprägt. Als Nachkrankheit des Wechselseitigers können Blutungen in der Netzhaut auftreten. Sie sind häufig klein und kommen vorzugsweise in den vorderen Teilen vor, seltener am hinteren Pol und in der Nähe desselben, und besitzen sie alsdann gewöhnlich eine grössere Ausdehnung. Auch wurden stärkere Blutungen in den Glaskörperraum beobachtet. Die Netzhautblutungen schliessen oft ein weisses Centrum ein. Gewöhnlich ist zugleich der Sehnerv mitbeteiligt in der Form einer hyperämischen Schwellung, und sind auch in der Gefäßhaut Blutungen anzutreffen (siehe § 289).

Anatomisch wurden in den Kapillaren des Sehnerven, der Netzhaut und Aderhaut auffallend zahlreiche weisse Blutkörperchen und Pigment gefunden, in den grösseren Gefäßen die für Melanämie charakteristischen grossen pigmenthaltigen Zellen, wodurch auch teilweise eine Verstopfung der Gefässlichtung, wohl grösstenteils embolischen Ursprungs, zustande kommt; auf eben dieses Moment sind die Blutungen zurückzuführen.

Bei der ausgesprochenen Cachexia palustris mit stärkerem oder geringerem Eiweissgehalt des Urins findet sich ein Bild, ähnlich der sog. Retinitis Brightica.

Von chronischen Infektionskrankheiten ist die Syphilis zu erwähnen. An der Netzhaut äussert sich dieselbe in zwei verschiedenen Krankheitsbildern; die eine Erkrankung spielt sich ausschliesslich an den äusseren Netzhautschichten ab und bedingt sichtbare Veränderungen an dem Pigmentepithel und charakteristische funktionelle Störungen (siehe § 281). Die andere Erkrankung betrifft die inneren Netzhautschichten, beziehungsweise das Gefässsystem der Netzhaut. In seltenen Fällen sind beide Erkrankungen miteinander kombiniert. Zunächst kann man bei einer ziemlich grossen Zahl von Syphilitischen eine stärkere Füllung der Gefäße, besonders eine stärkere Rötung der Eintrittsstelle des Sehnerven durch stärkere Beleuchtung bei Untersuchung mit dem Augenspiegel wahrnehmen. Dies ist wohl in Verbindung mit der Thatsache zu bringen, dass Syphilitische überhaupt eine grosse Reizbarkeit ihres Gefässsystems aufzuweisen haben, wie ja auch auf leichte Reize rasch eine Rötung der äusseren Haut und der Schleimhäute eintritt.

Das Bild einer syphilitischen Entzündung der inneren Schichten der Netzhaut ist durch eine mehr oder weniger hochgradige Trübung ausgezeichnet, von welcher die Eintrittsstelle des Sehnerven und die Netzhaut bis weit in die Peripherie betroffen sind. Die Trübung ist in der

Umgebung der Papille stärker, besonders auch längs den grösseren Gefässen ausgeprägt, und zeigt im allgemeinen häufig eine zarte radiäre Streifung. Die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint als eine verwaschene, im Aufange stark rötliche, später mehr gelblich-rötliche Scheibe, die Aderhautbegrenzung ist mehr oder weniger verschleiert, schimmert entweder nur noch durch oder ist überhaupt nicht mehr sichtbar. Eine besondere Schwellung der Eintrittsstelle des Sehnerven ist nicht nachweisbar. Die Trübung der Netzhaut erstreckt sich in abnehmender Stärke ziemlich weit in die Peripherie der Netzhaut und verliert sich allmählich ohne irgend welche scharfe Grenzen. Die Färbung der getrübten Stellen ist eine grau- bis gelbrötliche. Die arteriellen Gefäss sind oft von zarten weisslichen Streifen begleitet, manchmal sind sie stellenweise verdeckt oder verschleiert durch eine weissliche Trübung, hie und da auch verengt, besonders auf der Papille; der centrale Reflex erscheint verbreitert. Die venösen Gefäss sind mässig ausgedehnt und etwas stärker geschlängelt. Häufig wird die Trübung der Papille und der Netzhaut verstärkt durch eine gleichzeitige diffuse Glaskörpertrübung, die aus äusserst zahlreichen feinsten Pünktchen besteht; selten sind einzelne umschriebene flockige oder membranartige Trübungen. Blutungen in der Netzhaut finden sich nur ausnahmsweise, und dann spärlich.

Häufig sind subjective Licht- und Farbenempfindungen. Die zentrale Sehschärfe ist nicht bedeutend herabgesetzt, ungefähr auf  $\frac{1}{2}$  –  $\frac{1}{3}$ ; das Gesichtsfeld erscheint nicht beteiligt, auch der Farbensinn ist normal.

In anatomischer Beziehung dürfte die Annahme vollständig begründet sein, dass es sich um eine Perivasculitis und Endarteritis der Gefäss handelt, wie dies auch durch ophthalmoskopisch sichtbare Verschliessung von Gefässen und kollaterale Anastomosenbildung bewiesen wird.

Die Erkrankung ist eine doppelseitige und der Verlauf ein sehr chronischer. Auch treten häufig Rückfälle und Verschlimmerungen auf. Die Trübung der Netzhaut und des Glaskörpers kann sich eine Reihe von Monaten erhalten, an der Papille allmählich eine atrophische grau-gelbliche Verfärbung auftreten mit gleichzeitiger Verengerung der Arterien. In sehr seltenen Fällen bilden sich neue Gefäss, die knäuelartig als Gefässgeschwülste in den Glaskörperraum hineinragen, oder an einzelnen Stellen dichtere weisslich-glänzende bindegewebige Züge an der Innenfläche der Netzhaut. Sind atrophische Veränderung des Sehnerven ausgesprochen, so ist auch die Netzhaut von der Atrophic betroffen, und alsdann machen sich Gesichtsfeld- und Farbensinnstörungen geltend.

Die Voraussage ist bei frühzeitiger Behandlung meistens eine günstige. Als antisyphilitische Behandlung ist eine sorgfältig zu über-

wachende Injektionskur durchzuführen mit gleichzeitiger Berücksichtigung eines Schutzes des Auges gegen grettes Licht.

§ 309. Wie die Infektionskrankheiten, so bewirken auch die Intoxikationen sichtbare Veränderungen an der Netzhaut, beziehungsweise an ihren Gefäßen. So erscheint die Farbe der Blutsäule bei der Nitrobenzolvergiftung dunkelvioletrot und finden sich vereinzelte Blutungen. Bei chronischer Bleivergiftung kommen in Verbindung mit Albuminurie Veränderungen des Augenhintergrundes und Funktionsstörungen, wie bei der typischen Retinitis albuminurica, zur Beobachtung. In beiden Organen, der Niere und der Netzhaut, handelt es sich um die toxische Einwirkung des Bleies auf die Gefäßwandungen, die einer hyalinen Degeneration anheimfallen. Die Behandlung ist eine allgemeine.

Bei der Phosphorvergiftung zeigen sich Blutungen und multiple weisse Flecken, welche fettig degenerierten Stellen, vorzugsweise in den Körnerschichten, entsprechen und aus zahlreichen Körnchenzellen und Tyrosinkristallen bestehen. Auch die Gefäßwandungen scheinen fettig zu degenerieren.

Bei innerlichem Gebrauch von Chinin werden vorübergehende Sehstörungen bis zur vollständigen Blindheit beobachtet, wie es scheint, auch durch Salicylsäure. In den hinsichtlich des Chinins bekannt gewordenen Fällen handelte es sich aber um schon vorher bestehende atrophische Veränderungen des Sehnerven oder teilweise Verschließungen von Netzhautgefäßen. Bei der hochgradigen Herabsetzung des Blutdruckes als der Chininwirkung ist es verständlich, dass bei gleichzeitigen krankhaften Veränderungen die zufliessende geringe Blutmenge nicht genügend erscheint, um die Funktion des Organs zu erhalten.

Die urämische Erblindung tritt entweder nach einem ausgesprochen urämischen Anfall auf oder ist begleitet von mässig ausgesprochenen Zeichen einer Urämie. Die Erblindung ist eine plötzliche und in der Regel so vollständig, dass auch keine quantitative Lichtempfindung mehr vorhanden ist oder es geht ein kurzes Stadium von geringerer Abnahme des Sehvermögens voraus. Der Augenspiegel zeigt entweder eine starke venöse Hyperämie mit Trübung der Papille und der anliegenden Netzhaut oder keine Veränderung des Augenhintergrundes. Zuweilen besteht bei Schwangeren schon eine Retinitis albuminurica. In der grössten Mehrzahl der Fälle stellt sich das Sehvermögen vollkommen her, meist sogar in auffallend rascher Zeit; häufige Rückfälle scheinen die günstige Voraussage zu verschlimmern, auch kommen während der Rückbildung Gesichtsfelddefekte zur Beobachtung. Am wahrscheinlichsten ist es, dass es sich um eine toxische Einwirkung auf die Netzhaut handelt.

Nach Santoningenuss treten die Erscheinungen von Gelbsichtigkeit und Violettblindheit mit ausgesprochener Verkürzung des violetten Endes des Spektrums auf; in dem ersten Stadium der Santoninwirkung macht sich auffallenderweise eine gerade entgegengesetzte Erscheinung, nämlich Violettschen geltend. Ob es sich, wie bei den in manchen Fällen von Icterus in gleicher Weise beobachteten Erscheinungen, um eine direkte Wirkung auf die nervösen Elemente, oder ob es sich um eine Änderung des auf die Netzhaut fallenden Lichtes durch Absorption infolge einer Gelbfärbung der Augenmedien handelt, ist noch nicht sichergestellt.

§ 310. Plötzliche starke allgemeine Blutverluste bedingen auf beiden Augen ein Sinken des Sehvermögens bis auf quantitative Lichtempfindung und vollkommene Erblindung. Die Erblindung tritt manchmal sofort ein, häufiger erst nach einigen Tagen, selten nach etwas längerer Zeit bis zu 14 Tagen. Die einmal entstandene Erblindung bleibt auch bestehen; nur in den wenigen Fällen, in welchen es sich nur um eine Herabsetzung des Sehvermögens handelt, ist eine Rückbildung zu erwarten. Manchmal ist nur auf einem Auge vollständige Erblindung vorhanden, auf dem andern ein schwacher Lichtschein erhalten oder das Sehvermögen ist herabgesetzt mit konzentrischer Verengerung des Gesichtsfeldes. Auch eine anfängliche Herabsetzung des Sehvermögens kann in Erblindung übergehen.

Die Augenspiegeluntersuchung zeigt die Gefüsse, besonders die arteriellen, schwach, die venösen etwas besser gefüllt; die Papille erscheint blass, leicht trübe, serös durchtränkt, die Konturen sind etwas verwischt, die benachbarte Netzhaut zeigt den gleichen Zustand wie das Gewebe der Eintrittsstelle des Sehnerven. Manchmal sind auch kleinere Blutungen in der Nähe der Papille wahrzunehmen. Bald stellt sich eine bessere Füllung wieder her, doch entwickelt sich eine vollkommen weisse Atrophie der Eintrittsstelle des Sehnerven mit scharfen Konturen und einer schmäleren Beschaffenheit der Blutsäule in den arteriellen und venösen Verzweigungen; auch sind weisse Streifen an den Wandungen sichtbar. Die Pupillen erscheinen weit ohne Reaktion auf Lichteinfall. Auch in denjenigen Fällen, in welchen nur eine Herabsetzung des Sehvermögens zurückbleibt, ist die Papille durch eine atrophische Verfärbung ausgezeichnet. Damit steht im Einklang die anatomische Feststellung einer Atrophie beider Sehnerven, die von der Papille an zentralwärts sich fortpflanzt; wie es scheint, werden die peripheren Teile der Sehnerven zuerst atrophisch.

Am häufigsten werden die Erblindungen beobachtet nach Magen- und Darmblutungen, doch auch nach Blutungen aus der Lunge, der Nase, dem Uterus, der Harnröhre und bei Aderlässen. Als ursächliches Moment ist

die rasche Änderung des hydrostatischen Druckes zu berücksichtigen; dafür spricht das Auftreten gleicher Erscheinungen nach Punktation eines mächtigen Ascites. Wie der Sperrung der Arteria centralis retinae durch einen Pferopf eine Atrophie der Netzhaut und der Sehnerven folgt, ebenso ist auch hier die aus der allgemeinen Blutleere erfolgende Anämie der Netzhaut und des Auges die nächste Ursache der Erblindung und Atrophie. Ob sich hiebei Körper anhäufen, welche zugleich chemisch zerstörend einwirken, mag dahingestellt bleiben; doch deutet das erwähnte ophthalmoskopische Verhalten der Gefässwandungen darauf hin, dass die zeitweilige Unterbrechung des arteriellen Blutstroms Veränderungen der Gefässwandungen zur Folge hatte, welche vielleicht zur Form der obliterierenden Arteritis gerechnet werden könnten.

Die Voraussage ist im allgemeinen eine absolut ungünstige; die Behandlung hat die Aufgabe, die hochgradige Anämie möglichst rasch zu beseitigen. Wie bei der Embolie der Arteria centralis retinae, so ist auch hier die Paracentese und Iridektomie ohne Erfolg versucht worden.

Bei chronischer allgemeiner Anämie, wie hauptsächlich im Gefolge von Carcinomen des Magens, des Uterus, der Leber und der Nieren oder bei Cachexien unbekannten Ursprungs zeigt die Blutsäule in den arteriellen Gefässen eine sehr hellrote Färbung, sie erscheinen vereinigt, die Venen ebenfalls schwächer gefüllt als normal, doch ist an einzelnen Stellen die Blutsäule gestaut wie thrombosiert, und anschliessend daran sowie im weiteren Bereich derselben finden sich Blutungen und grau-gelbliche oder grau-weissliche Trübungen der Netzhaut. Der centrale Reflex der Gefässse tritt deutlicher hervor; die Eintrittsstelle der Sehnerven ist von blassem, mehr weisslich-trübem Ausschen und in ihren Contouren etwas verwischt.

Zahlreiche Blutungen haben eine üble Bedeutung, indem sie den baldigen Tod anzeigen.

Bei der perniciösen Anämie finden sich Blutungen in der Umgebung des Schnerveneintrittes, oft längs der Gefässse, sie sind in der Regel reichlich, nicht gross, von unregelmässig länglicher Form und mit ihrem Längsdurchmesser radiär gestellt, meist von hellroter Farbe. Sehr oft bemerkt man in der Mitte einer Blutung eine hellere, graurötliche Stelle; die Venen sind stark geschlängelt. Die Netzhaut ist in der Umgebung der Papille etwas getrübt, die Grenzen der letzteren verwaschen, auch können sich Veränderungen an der Macula angedeutet finden, wie bei der Bright'schen Erkrankung.

Die Sehstörungen sind gewöhnlich nicht sehr erheblich, abgesehen von denjenigen Fällen, in welchen grössere Blutungen in der Macula oder in der Nähe der Macula entstanden sind. Anatomisch hat man in den

Netzhaut-Blutungen die Form der Blutkörperchen wahrgenommen, welche man als „Poikilocythose“ bezeichnet hat, und wahrscheinlich handelt es sich auch um eine Verfettung der Wände der Kapillaren.

Bei der Leukämie und zwar nur in hochgradigen Fällen erscheinen die Arterien hellorange oder blassgelb, die Venen haben ebenfalls eine blassere Färbung. Auch die sichtbaren Aderhautgefäße haben die gleiche Farbe, so dass der ganze Augenhintergrund ein ungewöhnlich helles, orangegelbes Aussehen darbietet. Die venösen Netzhautgefäße sind ungemein stark geschlängelt und ausgedehnt, nicht selten von weissen Streifen begleitet, die Netzhaut ist leicht getrübt, besonders entlang den grösseren Gefäßen und von mehr streifigem Aussehen, die Eintrittsstelle des Sehnerven blass und ihre Grenzen verwischt. Blutungen, bald von mehr dunkelroter, bald von mehr hellgelblich-roter Färbung finden sich im ganzen Augenhintergrund, besonders in der Nähe der grösseren Gefäße, auch können, öfters in der Macula, weisse Flecken, mit kleinen Blutungen untermischt sichtbar sein. In anderen Fällen finden sich vorzugsweise Blutungen von rundlicher Form und prominentem weissen Centrum mit hämorragischem Saum in dem vordern Teil der Netzhaut oder in der Gegend der Macula. In einer weiteren Reihe von Fällen, wie dies auch auch an anderen Stellen des Körpers bei der Leukämie zu geschehen pflegt, ist eine hochgradige Neigung zu zahlreichen und massenhaften Blutungen ausgesprochen, die sogar in den Glaskörperraum hinein erfolgen können. Auffallend ist liebei die ungemein starke Ausdehnung und Schlängelung der venösen Gefäße, die mit einer verhältnismässig tief dunkelroten Blutsäule gefüllt erscheinen, so dass das Bild einer spontanen Thrombose der Vena centralis entstehen kann.

Schistosierungen sind im allgemeinen nur wenig ausgesprochen und nur bei Erkrankungen der Macula und massenhaften Blutungen zu erwarten.

Anatomisch zeigen sich die perivasculären Scheiden der Venen mit weissen Blutkörperchen angefüllt, die kleinen Gefäße und die Kapillaren ebenfalls, Blutungen finden sich vorzugsweise in der Nervenfaserschicht, von wo aus sie pockenähnlich in den Glaskörper hineinragen, aber auch in allen Schichten. Mitunter bestehen die weissen Flecken aus hypertrophierten Nervenfasern oder aus Herden von Fettkörnchen in den äusseren Netzhautschichten. Als Ursache von massenhaften Blutungen wurde eine Thrombosierung der Centralvene an der Stelle gefunden, wo sie in den Sehnerven aus der Augenhöhle übertritt; in diesen Fällen finden sich auch Blutungen in den Räumen um den Sehnerven und innerhalb der Umhüllungshäute.

Voraussage und Behandlung ist von dem Allgemeinleiden abhängig.

§ 311. Auch bei allgemeinen Ernährungsstörungen, welche sich durch Neigung zu Blutungen auszeichnen, wie bei der Peliosis rheumatica, dem Morbus maculosus, dem Skorbut, und bei den verschiedenartigen Leberkrankheiten, welche mit Icterus kompliziert sind, treten Blutungen auf, in letzterem Falle als Teilerscheinung weitverbreiteter, in vielen innern Organen vorkommender hämorrhagischer Prozesse. Bei den anderen Erkrankungen ist hauptsächlich die Peripherie der Netzhaut beteiligt; kleine runde Blutpunkte bei vollständiger Durchsichtigkeit der Netzhaut lassen hier einen Vergleich mit den hellroten Pigmentflecken einer Forelle zu. Die Sehstörungen pflegen entweder vollkommen zu fehlen oder nur gering entwickelt zu sein.

Bei Diabetes mellitus tritt die Erkrankung der Netzhaut unter einem verschiedenen Bilde auf; sie ist im allgemeinen nicht häufig und wohl hauptsächlich bei den schwereren Formen anzutreffen. Weit häufiger ist die Starbildung (siehe § 243). In einer Reihe von Fällen ist, wie schon erwähnt, das Bild der sog. Retinitis albuminurica vorhanden, und alsdann eine sekundäre Nephritis zu dem Diabetes hinzugereten; in anderen Fällen treten sowohl einseitig als doppelseitig Netzhautblutungen auf, mit denen sich mitunter, aber nicht regelmässig, weisse Flecken verbinden. Bemerkenswert ist die Häufigkeit von Glaskörpertrübungen, deren Quelle höchst wahrscheinlich in kleinen, sich häufig wiederholenden Netzhautblutungen zu suchen ist. Manchmal sind auch massenhaftere Blutungen zu beobachten. Die nächste Ursache für die Blutungen ist, wie anatomisch nachgewiesen, in einer unvollständigen Thrombusbildung innerhalb der Centralvene zu suchen. Die Blutungen haben eine üble Bedeutung, indem sie, wie es scheint, nur kurze Zeit einem tödlich endenden Coma diabeticum vorausgehen. Die Sehstörungen sind verschieden, je nach den vorhandenen Veränderungen.

Voraussage und Behandlung richten sich nach dem Allgemeinleiden.

Bei bestimmten Ernährungsstörungen, sowie anderen, deren genauere Grundlage noch nicht festgestellt ist, tritt ein eigentümlicher Zustand an beiden Augen auf, welcher als Nachtblindheit, Hemeralopie, akuter Torpor retinae bezeichnet wird und sich als eine besondere Art von Funktionsstörung erweist. Bei herabgesetzter Beleuchtung wie in der Dämmerung oder zur Nachtzeit erfolgt nämlich eine unverhältnismässig starke Herabsetzung des Schwellenwerts, ja es kann dasselbe fast ganz aufgehoben sein, so dass die Kranken nicht imstande sind, sich selbst in den ihnen bekannten Räumlichkeiten zurechtzufinden. Dennoch ist die Empfindlichkeit der Netzhaut für geringere Helligkeitsgrade vermindert oder aufge-

hoben; diese macht sich auch jederzeit bei Tage geltend, wenn die Beleuchtung so stark herabgesetzt wird wie zur Nachtzeit oder in der Dämmerung. Besonders beim Übergang vom Hellen in's Dunkle braucht das nachtblinde Auge die 4 — 10 fache Zeit im Vergleich mit dem normalen, um seine grösste Empfindlichkeit zu erreichen. Anfänglich kann das erkrankte Auge sich nach einiger Zeit für die herabgesetzte Beleuchtung adaptieren, später besteht die Erblindung während der ganzen Dauer derselben. Handelt es sich bei der Hemeralopie um eine sehr bedeutende Störung des Lichtsinnes, so ist auch die Sehschärfe bei herabgesetzter Beleuchtung im Vergleich mit der eines gesunden Auges vermindert; das Gesichtsfeld ist manchmal etwas konzentrisch eingeschränkt, bei herabgesetzter Beleuchtung ist die Farbenerkennung abgestumpft und besonders auffallend die mangelnde Wahrnehmung von Blau. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergibt keine Abweichungen vom normalen Aussehen. Dagegen tritt eine andere Erscheinung am Auge in einer grossen Anzahl von Fällen zugleich mit der Nachtblindheit oder derselben vorausgehend oder nachfolgend auf, nämlich die Xerosis der Bindegewebe des Augapfels entsprechend der Lidspaltenzone, in seltenen Fällen auch der Hornhaut (siehe § 170).

Was die Ursachen der Nachtblindheit anlangt, so ist zunächst zu beachten, dass sie in endemischer Verbreitung bei einer grösseren Zahl von Individuen in Gefängnissen, Arbeitshäusern, Kasernen, auf Schiffen vorkommt, häufig zugleich mit skorbutischer Erkrankung des Zahnmfleisches oder schwereren allgemeinen skorbutischen Erscheinungen. Die Gleichmässigkeit, Einförmigkeit sowie die ungenügende Zusammensetzung der Nahrung sind hier zu berücksichtigen. In einzelnen Ländern tritt die Hemeralopie zu gewissen Zeiten epidemisch auf, so unter der niederen Bevölkerung gewisser Teile Südrusslands zur Zeit der sehr strenge gehaltenen österlichen Fasten, ebenfalls gleichzeitig mit Skorbut. In Brasilien befällt sie häufig die beim Kaffeebau beschäftigten Sklaven, meist im Sommer und zur Zeit der schwersten Arbeiten, und zwar vorzugsweise jüngere Individuen. Die gleichzeitig vorhandene Anämie kann durch ungenügende, ausschliesslich vegetabilische Nahrung oder durch das Vorhandensein von Ankylostoma duodenale im Darm oder nach vorausgegangenen, langdauernden fieberhaften Krankheiten entstanden sein. Manchmal kann man auch Hausepidemien beobachten, indem alle Glieder einer und derselben Familie bei gleichzeitigem Gegebensein ungünstiger äusserer Verhältnisse und anämischer Zustände erkranken. Sporadisch tritt sie auf bei Individuen kindlichen und jugendlichen Alters in Verbindung mit Xrose. Ferner kommt die Nachtblindheit zur Beobachtung bei den verschiedensten Lebererkrankungen, welche mit Icterus einhergehen, wie

bei einer einfachen Hypertrophie der Leber, bei einer Cörrhose im hypertrophenischen und atrophenischen Stadium, bei gummöser Erkrankung der Leber, bei Schwangeren in den letzten Tagen oder Wochen vor der Niederkunft, ferner bei Schrumpfniere mit reichlicher Eiweissausscheidung, und bei Alkoholikern mit sehr unregelmässiger Lebensweise. Auch scheinen hemeralopische Erscheinungen bei Bergleuten in Verbindung mit Nystagmus sich einzustellen (siehe § 84).

Über die Natur der in den Schüppchen der xerotischen Bindegliedhaut nachgewiesenen parasitären Organismen und über ihre Bedeutung ist Näheres im § 170 mitgeteilt. In einem jüngst beobachteten Falle war nur das Epithel der Thränenkarunkel in der gleichen Weise erkrankt.

Keinem Zweifel dürfte es unterliegen, dass die unter dem Einfluss eines veränderten d. h. herabgesetzten Ernährungszustandes stehenden Individuen desswegen erkranken, weil sie sich durch längere oder kürzere Zeit der Einwirkung von Sonnenstrahlen oder sonst grellen Lichtquellen aussetzen, wie z. B. Gefangene, welche in Kalksteinbrüchen arbeiten, Soldaten, die ausgedehnte Schneeflächen passieren, Matrosen, die durch den Reflex der tropischen Sonne von der Wasserfläche bei wochenlang andauerndem klaren Himmel geblendet werden.

Die Dauer der Erkrankung ist auf ungefähr 4—6 Wochen zu berechnen, vorzugsweise scheinen jüngere Individuen zu erkranken und Recidive nicht selten zu sein.

Die Voraussage ist eine günstige; die Behandlung wird prophylaktisch die Abhaltung der schädlichen Momente, besonders der Blendung anstreben. Zur Heilung genügt der Aufenthalt in verdunkelten Räumlichkeiten für einige Zeit, sowie eine bessere Ernährung, die, wie es scheint, besonders rasch durch die Darreichung von Leberthran erzielt wird.

§ 312. Wie aus der vorausgehenden Darstellung erhellt, sind Netzhautblutungen ein häufiger ophthalmoskopischer Befund und der Ausdruck der verschiedenartigsten Circulationsstörungen im weitesten Sinne des Wortes. Hier ist noch anzufügen, dass Blutungen mit gleichzeitiger hochgradiger Cyanose bei Embolien der Pulmonalarterien, bei Emphysem, besonders nach heftigen Hustenanfällen, nach epileptischen Anfällen, hier nicht selten zugleich mit kleinen Blutungen an den wahren Stimmbändern, endlich bei Erkrankungen des Sehnerven besonders bei gleichzeitig ausgesprochen venöser Stauung zur Beobachtung kommen. Die Netzhaut der Neugeborenen zeigt in Fällen, in welchen während des Geburtsmechanismus ein anhaltend starker Druck auf den Kopf des Kindes ausgeübt wurde, ebenfalls Blutungen, meistens in der Gegend des hinteren Poles.

Aus Netzhautblutungen entsteht ferner höchst wahrscheinlich eine Veränderung, welche als eine besondere Form von Netzhauterkrankung beschrieben und als *Retinitis proliferans* bezeichnet wurde. Ein grösserer Teil der Netzhaut ist von einer ausgedehnten glänzend weisslichen oder weiss-bläulichen Membran überdeckt, welche Erhabenheiten und Vertiefungen zeigt und breitere oder schmalere Züge, im allgemeinen dem Gefässverlauf entsprechend oder einzelnen Gefässen sich enge anschliessend, aussendet. Manchmal ist von der Membran die Eintrittsstelle des Sehnerven ebenfalls teilweise oder gänzlich bedeckt oder sie wird wie von einem Ring von derselben umschlossen. Die Bindegewebzüge zeichnen sich durch ihren strahligen Verlauf aus, sie teilen sich, biegen sich um, bilden grössere oder kleinere Lücken, halbmondförmige oder strahlige, manchmal seltsame Figuren, die eine gewisse Ähnlichkeit mit einem Cysticercus darbieten und auch als solche schon gedeutet worden sind. Vielfach senden die bindegewebigen Massen Ausläufer in den Glaskörperraum; manchmal zeigt der hintere Abschnitt des Glaskörpers unbewegliche oder wenig bewegliche häutige oder streifige Trübungen, oder der ganze Glaskörperraum ist von einer mehr diffusen weiss-grauen Trübung eingenommen. Die Bindegewebsmassen zeigen zuweilen neugebildete Gefässer, auch sind manchmal dünne schleierartige Trübungen, glänzend weisse Flecken und glänzende Pünktchen wahrzunehmen. Ferner finden sich Netzhautblutungen besonders in den peripherischen Teilen und in der nächsten Nähe der Bindegewebsmassen, Blutungen im Glaskörper, ja auch in der vordern Kammer und grünliche, hämorragische Verfärbung der Iris.

Manchmal scheint die Erkrankung mit einer Sehstörung zu beginnen, welche als ein dunkles Skotom zunächst im mittleren Teil des Gesichtsfeldes auftritt und sich über die ganze Ausdehnung verbreiten kann. Das Sehvermögen ist gewöhnlich nicht im Verhältnis zur Ausdehnung und Dichtigkeit der sichtbaren Veränderung herabgesetzt; bildet sich letztere zurück, so kann das Sehvermögen sich bessern. Bei fortdauernden redivivierenden Blutungen kann das Sehvermögen durch Netzhaut-Ablösung verloren gehen und eine Atrophie des Auges entstehen. Das Gesichtsfeld verhält sich verschieden, es kann keine Veränderung zeigen oder auch nur auf wenige periphere Inseln beschränkt sein oder einen grösseren Ausfall dieses oder jenes Quadranten zeigen, hier am häufigsten von einer Netzhautablösung herrührend. Auffallend sind anhaltende subjektive Farbenerscheinungen.

Anatomisch fand sich, allerdings schon in dem Zustand einer vollständigen Ablösung der Netzhaut, eine cholestearinhaltige Flüssigkeit zwischen Netz- und Aderhaut und eine kolloide Umwandlung des Pigmentepithels; Stäbchen und Zapfen fehlten und am besten war noch die innere granu-

lierte und innere Körnerschicht erhalten, im allgemeinen aber bestand die Netzhaut aus einem netzförmig-faserigen Gewebe. Besondere Veränderungen an den Gefäßwandungen der Netz- oder Aderhaut waren nicht nachzuweisen. Das Gewebe auf der Innenfläche der Netzhaut stand in unmittelbarem Zusammenhang mit der Netzhaut. Über die Ursachen ist noch nichts näheres bekannt; öfters handelt es sich um jugendliche Individuen, einmal war Herzhypertrophie nachzuweisen, möglicherweise spielt auch die Lues eine Rolle. In Bezug auf die Behandlung wird der Gebrauch von Jodkalium empfohlen.

**§ 313. Vasomotorische Einflüsse bedingen Funktionsstörungen,** welche als Flimmerskotom bezeichnet werden. Plötzlich tritt an der Stelle des direkten Sehens ein dunkler Fleck auf, welcher sich nach den Seiten und nach der Peripherie hin ausdehnt unter gleichzeitig flimmernder Bewegung, wobei sich die äussere Begrenzung in eine Zickzackform umwandelt und eine Ähnlichkeit mit einer zackigen Fortifikationslinie bekommt, woher der Name „Teichopsie“ stammt. Nach Verlauf von 15 — 20 Minuten fängt die dunkle Stelle an, im Centrum zu verschwinden, das Flimmern lässt nach und das Gesichtsfeld hellt sich von der Mitte nach dem Rande hin auf. Der Anfall tritt in der Regel einseitig auf, manchmal abwechselnd auf dem einen oder andern Auge und schliesst nicht selten mit einem heftigen Kopfschmerz, selbst Üblichkeit und Erbrechen. Die ganze Erscheinung dürfte wesentliche als ein oculare Äusserung einer vasomotorischen Migräne aufgefasst werden. Dafür spricht auch, dass manchmal die entsprechende Gesichtsfarbe anfänglich stark gerötet, dann blass und mit Schweißtropfen bedeckt ist. Auch ist der intraoculare Druck herabgesetzt. Eine anatomische Disposition für die Funktionsstörung dürfte darin begründet sein, dass in einer Reihe von Fällen die der Macula lutea zugehörigen Fasern direkt über einem Hauptgefäß innerhalb der Papille verlaufen.

Hinsichtlich der Behandlung würde unter Umständen eine lokale Galvanisation und bei allgemeinen Anhaltspunkten, wie bei anämischen Individuen, die häufiger befallen werden, ein entsprechendes tonisierendes Verfahren oder ein diätetisches Verhalten zu empfehlen sein.

Als Neurosen der Netzhaut sind ferner die als Hyperästhesie und Anästhesie bezeichneten Zustände aufzufassen; dieselben sind häufig zu einer Reihe von Erscheinungen verschmolzen, welche man retinale oder nervöse Asthenopie genannt hat. Diese Asthenopie besteht in einer mehr oder weniger grossen Empfindlichkeit der Augen selbst gegen gewöhnliches Tageslicht und namentlich gegen grössere Helligkeitsgrade,

in einer raschen Ermüdung beim Gebrauch der Augen und Mangel an Ausdauer beim Lesen und Arbeiten in der Nähe. Rasch verschwindet der fixierte Gegenstand; lie und da ist auch eine mehr konzentrische Form der Gesichtsfeldbeschränkung, eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe, oder ein anfallsweise auftretendes Nebelsehen und Vorüberziehen von Skotomen festzustellen. Häufig sind damit verknüpft Ermüdungserscheinungen von seiten des Musculi recti interni und des Accommodationsmuskels, schmerzhafte oder eigentümliche Empfindungen in der Tiefe der Augenhöhle und in dem Bindegauksack, sowie mehr oder weniger ausgesprochene hyperämische Zustände der Bindegau. Der Augenspiegel zeigte keine Abweichungen vom Normalen.

Man wird um so mehr diese Erscheinungen unter der Bezeichnung: „Neurasthenie des Auges“ zusammenfassen können, als in der grössten Mehrzahl der Fälle die Beschwerden über Augenstörungen nur ein Glied einer Kette ähnlicher nervöser Erscheinungen von Seiten anderer Organe bilden.

Als Ursächen sind Anämie und Chlorose, Rekonvalescenz von schweren, erschöpfenden Krankheiten, deprimierende psychische Einflüsse, ferner Masturbation, Reizzustände der Ovarien, Verlagerungen des Uterus, metritische Zustände, besonders die atrophierende chronische Parametritis und die Hysterie festzustellen. Manchmal sind auch die Erscheinungen als direkt reflektorische abhängig von Erkrankungen der Zähne.

Voraussage und Behandlung sind mit den Grundleiden auf's engste verknüpft.

Als Ausserung der Hysterie kann eine vollkommene Erblindung in der Form einer Netzhautanästhesie am häufigsten einseitig, selten doppelseitig auftreten. Die Erblindung ist in solchen Fällen als die einzige und erste Ausserung der Hysterie oder sie ist zugleich mit einer ganzen Reihe von hysterischen Erscheinungen nachzuweisen. Der Augenspiegelbefund ist ein normaler, und in einzelnen Fällen sind, wenn auch die Lichtempfindung fehlt, doch die Phosphene (siehe § 42) bei Druck auf das Auge hervorzurufen. Die Erblindung kann oft nur kurze Zeit bestehen und ziemlich plötzlich normales Sehvermögen sich einstellen, oder es kommen Verbesserungen und Verschlümmungen zur Beobachtung und sind Recidive nicht selten. Die übrigen der Hysterie eigentümlichen Erscheinungen des nervösen Systems des Auges werden im Abschnitt: „Die Erkrankungen des Sehnerven“ besprochen.

Ausser Frauen erkranken in gleicher Weise Kinder im schulpflichtigen Alter, vom 9.—14. Lebensjahre. Doch ist hier zu beachten, dass wenigstens nach meinen Erfahrungen in solchen Fällen häufig die ein-

seitige Erblindung aus den verschiedensten Motiven simuliert wird. In allen diesen Fällen ist daher eine Untersuchung auf Simulation vorzunehmen, auch bei Hysterischen, welche eine grosse Neigung zur Simulation bekunden. In einzelnen Fällen kann man eine sofortige Heilung durch den Gebrauch des Faradischen Pinsels erzielen. Übrigens würde in entsprechenden Fällen eine tonisierende oder pädagogische Behandlung angezeigt sein.

§ 314. Von Geschwüsten der Netzhaut wurden tuberkulöse Granulationsgeschwülste in der Form zahlreicher kleiner scharf umschriebener Knötchen gleichzeitig mit solchen in der Iris und in dem Corpus ciliare durch die pathologisch-anatomische Untersuchung festgestellt.

Multiple kleine, aus neugebildeten Gefäßen bestehende Tumoren und bindegewebige Auswüchse sind als Folgezustände von anderweitigen schon erwähnten Erkrankungen der Netzhaut zu betrachten. Teleangiectasien der Netzhaut scheinen auch bei dem Vorhandensein solcher an anderen Stellen des Körpers vorzukommen.

Sehr selten wird bei einem Aderhautsarkom die Netzhaut mitgriffen, hauptsächlich nur dann, wenn auch der Sehnerv in Mitleidenschaft gezogen wird; die Erkrankung der Netzhaut zeigt nur geringe Ausdehnung.

Die wichtigste primär von der Netzhaut ausgehende Geschwulst ist der Markschwamm, das Encephaloid, das Gliom oder Gliosarkom.

Der Anfang der Erkrankung wird sehr häufig übersehen, da es sich meistens um kleinere Kinder handelt, welche nicht über Sehstörung — die früheste Erscheinung — klagen. In der Regel wird von den Angehörigen ein heller Schein aus der Tiefe des Auges bemerkt und dann gewöhnlich die Erblindung festgestellt, wozu sich noch eine Erweiterung der Pupille hinzugesellt. Die Entstehung des erwähnten Scheins erklärt sich daraus, dass die Geschwulst weit nach vorn von der hinteren Brennebene des Auges entfernt gelegen ist und ihre Oberfläche eine helle, weisse Beschaffenheit darbietet. Dieser Schein wird auch mit dem Namen des amaurotischen Katzenauges belegt, hergenommen von der Ähnlichkeit des Reflexes mit dem des Tapetums im Katzenauge. Der helle Schein tritt anfänglich nicht nach allen Seiten gleichmäßig auf, sondern nur in einer oder einigen Richtungen; die Oberfläche besteht aus rundlichen, buckelförmigen Hervorragungen und ist von mehr weiss-gelblicher, gelblich-rötlicher bis strohgelber Färbung, was bei seitlicher Beleuchtung und mittels Augenspiegeluntersuchung festzustellen ist. Zugleich ist eine Ablösung des von der Geschwulst noch nicht

ergriffenen Netzhautteils zu erkennen. In einer sehr frühen Zeit der Geschwulstentwicklung kann noch ein Teil der Netzhaut in normaler Lage sich befinden, und nur in dem abgelösten eine grössere Hervorragung von weisslicher oder gelb-weisslicher Färbung sichtbar sein mit kleinen Flecken gleicher Färbung in der Umgebung. Im weiteren Verlauf wächst die Geschwulst immer mehr nach vorn und wird der helle Schein noch leichter sichtbar, zuerst noch in Gestalt von einzelnen grösseren Buckeln, wobei durch die Art und Weise der gegenseitigen Lagerung manchmal eine regelmässige Zeichnung der als Rinnen erscheinenden Zwischenräume gegeben ist. Die Oberfläche der Knoten erscheint bedeckt mit kleinen, weisslichen, heller glänzenden Fleckchen, welche fettig und kalkig veränderten Stellen entsprechen, oder manchmal mit einem sehr feinen dichtgedrängten Gefäßnetz, das auch nur einen Teil der Oberfläche einnehmen kann. Schliesslich hat die Geschwulst den Glaskörperraum ausgefüllt und drängt an die Linse an.

Während Schmerzen und Entzündungerscheinungen bis zu dem geschilderten Zeitpunkte fehlten, treten solche bei weiterer Zunahme der Geschwulst in der Form des chronisch-entzündlichen Glaukoms auf. Die vordere Kammer ist flach, die Pupille erweitert, starr, mitunter verzogen durch hintere Synechien, die Hornhaut wird anästhetisch, die Bindegewebe, wie auch die Ciliargefäße sind in hohem Grade ausgedehnt, und die Lider leicht geschwellt. Mit der Zunahme des Druckes tritt eine staphylomatöse Ausbuchtung der Hornhaut-Lederhautgrenze und der Äquatorgegend auf, manchmal bildet sich auch eine wirkliche Megalocornea aus. Wegen der Trübung des Kammerwassers, in einzelnen Fällen auch wegen Trübung der Linse wird der helle Schein weniger deutlich, und kann vollständig verdeckt werden. In seltenen Fällen wiegen die entzündlichen Erscheinungen vor und kommt es zu einer zeitweiligen Verkleinerung und Schrumpfung des Auges. Im weiteren Verlauf kann die Hornhaut eine Nekrose erfahren und alsdann die Geschwulst hier nach aussen wuchern. Häufiger geschieht aber ein Durchbruch derselben an dem Hornhautrand oder in der Lederhaut zwischen diesem und dem Äquator. Mit grosser Raschheit drängt die Neubildung die Lidspalte auseinander und wächst bis zur Grösse eines kleinen Kindskopfes. Schwammartig sitzt sie der vorderen Fläche des Auges auf, ist mit dicken Borken vertrockneter Sekretmassen bedeckt und zerfällt jauchig. Mehr und mehr werden die Augenbewegungen durch Geschwulstbildungen auf der Oberfläche der Lederhaut und innerhalb der Augenhöhle beeinträchtigt, das Auge wird stärker hervorgetrieben und zuletzt gänzlich zerstört.

Die Wucherungen auf der Aussenfläche der Lederhaut können ohne eine Perforation derselben vorhanden sein und durch Verschiebung

des Auges nach vorn und seitlich sich kenntlich machen. Bei einer ausschliesslichen Beteiligung des Sehnerven kann anfangs die Verschiebung fehlen und erst auftreten, wenn die Sehnervengeschwulst eine bedeutendere geworden ist. Von dem Sehnerven des erkrankten Auges kann sich die Wucherung auch auf das Chiasma und den Sehnerven des andern Auges fortsetzen, und hier an der Eintrittsstelle des Sehnerven die Zeichen der sog. Stauungspapille hervorrufen. Mit der Zunahme der Grösse der Augenhöhlengeschwülste kann die Geschwulst die knöchernen Wandungen der Augenhöhle durchdringen und in die benachbarten Höhlen hineinwuchern. Schon vor dem Auftreten der Wucherung ausserhalb des Auges oder mit demselben oder einige Zeit nachher können die benachbarten Lymphdrüsen Sitz sekundärer Geschwülste werden, wie die Drüsen an dem Ohr, in der Parotisgegend, die Parotis selbst, die Drüsen am Halse und die Schädelknochen oder entfernter gelegene Knochen, wie Schlüsselbein, Brustbein, Rippen, Humerus. Von inneren Organen ist am häufigsten die Leber beteiligt, auch die Pleura, die Nieren und Ovarien.

Der Tod wird herbeigeführt durch das infolge der Resorption verjauchender Geschwulstmassen eintretende septische Fieber, die Er schöpfung der Kräfte durch die massenhafte Metastasenbildung und die heftigen Schmerzen, mitunter durch starke Blutungen oder unter cerebralen Erscheinungen, wie Hemiplegie, Konvulsionen und komatösen Zuständen.

Bei der makroskopischen Betrachtung erscheint das Gliom anatomisch als eine umschriebene knotige Verdickung von weisslicher transparenter, oft ins Rötliche spielender Färbung. In der Regel ist die Netzhaut abgelöst. An der Grenze der Geschwulst wird die Netzhaut allmählich dicker, und der auch nicht in die Geschwulst aufgegangene Teil der Netzhaut ist mehr oder minder vollständig abgelöst. Anliegend bleibt die Netzhaut vorzugsweise in den Fällen, in welchen die Geschwulst von den inneren Netzhautschichten aus sich entwickelt hat. Allmählich werden die Knoten grösser und zahlreicher, zugleich wird die ganze Netzhaut von den Geschwulstelementen in diffuser Weise durchsetzt, erscheint gelbweiss verfärbt und wird mehr und mehr zerstört. Die abgelöste Netzhaut behält ihre trichterförmige Gestalt bei. Bei Wucherung nach innen kann der ganze Glaskörperraum von Geschwulstmasse erfüllt sein, ehe es zur weiteren Ausbreitung auf die übrigen Teile des Auges kommt. Als regressive Metamorphose treten Verfettung, Verkäsung und Verkalkung auf, so dass in einem gewissen Stadium die Geschwulst als schmierige, rahmartige Masse erscheint, welche von griesartigen Körnchen oder Brocken von Kalkkonkrementen durchsetzt ist. Manchmal zeigt sich auch eine lebhaft gelbe Färbung, durch das Auftreten von gelbem Pigment in den Gewebszellen bedingt.

Mikroskopisch findet sich eine dichte Anhäufung meist kleiner, runderlicher, einkerniger Zellen mit spärlicher feinkörniger Intercellulärsubstanz und zahlreichen dünnrandigen Gefäßen. Oft zeigen die Zellen zahlreiche, feine, durcheinander gewirrte Fäserchen, manchmal sind auch spindelförmige und rundliche Zellen anzutreffen. Die Grösse der Kerne kommt meist denjenigen der normalen Körner in der Netzhaut gleich. Am häufigsten ist die Entstehung in den Körnerseichten, von denen die innere meist befallen zu werden scheint, selten ist der Ausgang von der Nervenfaserschicht. Da die Stützsubstanz der Netzhaut in embryologischer Hinsicht als eine epitheliale Bildung zu betrachten ist, so kann es sich im allgemeinen beim Gliom auch nicht um ein vom Bindegewebe ausgehendes Sarkom handeln, vielmehr wäre die gliomatöse Neubildung als eine Rückkehr zu einem embryonalen Zustand der Netzhaut anzusehen.

Das Gliom pflanzt sich sowohl auf die Aderhaut als auf den Sehnerven fort. Entweder wird die Aderhaut zunächst rings um die Eintrittsstelle des Sehnerven gliomatös infiltriert und verdickt, oder die Innenfläche der Aderhaut ist von einer Auflagerung von Gliomzellen bedeckt; alsdann wird die Glaslamelle zerstört und die Geschwulst wuchert in dem Gewebe der Aderhaut weiter. Auch Corpus ciliare und Iris werden durchsetzt, selbst die Hornhaut und die Lider. In ähnlicher Weise wie bei den Sarkomen der Gefäßhaut finden sich Knoten auf der äusseren Fläche der Ledershaut, welche in der Regel keinen gröberen Zusammenhang mit der Neubildung innerhalb des Auges erkennen lassen. Nicht allein hierdurch, sondern auch durch Weiterverbreitung der Wucherung längs der Bahn des Sehnerven, teils entlang den durch die Umhüllungshäute desselben gebildeten Räumen, teils innerhalb seiner Substanz erfolgt die Ausfüllung der Augenhöhle mit Geschwulstmassen. Die Neubildung, welche direkt von der Papille auf den Sehnerven übergeht, verbreitet sich centralwärts weiter nach der Basis cranii, dem Chiasma und Infundibulum und kann nicht bloss in die Gehirnsubstanz übergehen, sondern auch Knoten in den Meningen hervorrufen, besonders an den Austrittsstellen der Nerven. Grössere und kleinere Knoten wurden sogar an den Rückenmarkshäuten und am Rückenmark selbst beobachtet. Hauptsächlich folgt die gliomatöse Wucherung dem Marke des Sehnerven, und können die Scheiden und die Pia-Fortsätze desselben anfangs unbeteiligt bleiben.

Das Gliom wird im kindlichen Lebensalter beobachtet, am häufigsten zwischen dem 1. bis 4. Lebensjahr; die Häufigkeit nimmt rasch ab bis zum 12. Lebensjahr. Auch kommt das Gliom angeboren zur Beobachtung; hier ist der Verlauf ein langsamerer und die Erkrankung fast immer

eine doppelseitige. Ein doppelseitiges Vorkommen ist im allgemeinen ziemlich häufig, in ca. 18 % der Fälle; gleich häufig werden rechtes und linkes Auge ergriffen. Vielleicht ist das männliche Geschlecht etwas mehr disponent als das weibliche. Wenn auch recht selten, können alle oder eine grössere Zahl der Kinder einer Familie nacheinander ergriffen werden. Die Häufigkeit des Vorkommens im Verhältnis zu den übrigen Augenerkrankungen stellt sich auf 0,03—0,06 %.

Das Gliom wird mitunter verwechselt mit der sog. metastatischen Entzündung der Gefäßhaut (siehe § 280). Hier sind die schon anfänglich hervortretenden Entzündungserscheinungen, die unter Umständen mit Gehirnsymptomen verknüpften Fieberbewegungen bei meningealen Erkrankungen, sowie der Befund am Auge selbst in Betracht zu ziehen. In zweifelhaften Fällen ist der Grundsatz strengstens zu befolgen, das erkrankte, überdies erblindete Auge zu entfernen und nicht zuzuwarten. Nur in der möglichst frühzeitigen Entfernung des Auges liegt bei Gliom überhaupt die Möglichkeit, das Leben des Kranken zu erhalten; denn die dauernden Heilungen betreffen fast ausschliesslich Fälle, in welchen die Geschwulst noch im Innern des Auges eingeschlossen und kein Teil des Sehnerven ergriffen war. Meistens gehen die Recidivgeschwülste von dem Stumpf des Sehnerven aus und pflegen sich durch ungemein rasches Wachstum auszuzeichnen. Im allgemeinen ist, wenn schon extra-oculare Wucherungen aufgetreten sind, die Voraussage eine äusserst ungünstige.

Aus der grossen Bösartigkeit des Glioms ergibt sich auch eine bestimmte Richtschnur für die operative Behandlung. Hat die Erkrankung nur wenige Monate gedauert, so erscheint die Enukleation genügend, indem man den Sehnerven möglichst weit nach hinten mit der Schere durchschneidet oder die Modifikation anwendet, dass man nach Ablösung der Sehnen der geraden Augenmuskeln das Auge stark nach vorn zieht und mit einem stark gebogenen Neurotom am äusseren Augenwinkel eingehet, dasselbe hart an der äusseren Wand der Augenhöhle bis an das Ende derselben vorschiebt und den Sehnerven vor dem Foramen opticum durchtrennt. Der periphere Stumpf des Sehnerven ist nach der Herausnahme des Auges sorgfältig zu untersuchen und wenn irgend etwas Verdächtiges sich ergiebt, der centrale zu fassen, herauszuziehen und möglichst weit nach hinten zu durchtrennen. Bestehen bereits Zeichen von Ausbreitung der Geschwulst in die Augenhöhle, so ist die vollständige Ausräumung der Augenhöhle geboten (siehe § 121). Um die qualvollen Schmerzen zu beseitigen, ist auch bei Recidiven ein operativer Eingriff zu empfehlen.

§ 315. Durch länger anhaltende Einwirkung direkten Sonnenlichts, wie nach unvorsichtigem Sehen in die Sonne, am häufigsten bei der Beobachtung von Sonnenfinsternissen tritt plötzlich eine Verdunkelung in der Mitte des Gesichtsfeldes ein. Dieselbe verliert sich später zwar mehr und mehr, aber in keinem Falle geht sie vollkommen und spurlos zurück; vielmehr besteht ein kleines, positives, centrales Skotom. Das Augenspiegelbild zeigt weisse Fleckchen oder Stippchen an der Macula lutea, welche später verschwinden können. Aus den Ergebnissen von Experimenten ist zu schliessen, dass es sich hiebei um verschiedene Prozesse handeln kann; teils schieben sich die Fortsätze der Pigmentzellen weiter zwischen die Zapfen vor, teils findet sich eine geronnene eiweißhaltige Masse zwischen Netz- und Aderhaut. Später kann sogar die Stäbchenschicht und das Pigmentepithel zerfallen und eine Wucherung der Radialfasern eintreten. Auch die Aderhaut scheint in der Form einer starken Hyperämie beteiligt zu sein.

Die Voraussage ist insofern eine günstige, als ein Fortschreiten der Erkrankung nicht beobachtet wird; dagegen dauert es oft Monate, bis eine vollständige Wiederherstellung eintritt. Die Behandlung würde in Lichtentziehung und Schonung des Auges bestehen.

Ferner soll nach Blendung durch ausgedehnte Schneeflächen, auch manchmal in endemischer Weise ein Zustand sich entwickeln, welcher darin besteht, dass bei herabgesetzter Beleuchtung das Sehen besser oder normal ist, während bei gewöhnlichem Tageslicht das Sehvermögen eine bedeutende Herabsetzung zeigt. Dieser Zustand wird als Tagblindheit oder Nyctalopie bezeichnet. Es scheint sich aber hiebei um nichts anderes zu handeln, denn um eine Art von Hyperästhesie der Netzhaut bei dem gleichzeitigen Mangel materieller Veränderungen. Prophylaktisch wäre in Fällen, in welchen ein solcher Schädlichkeitsmoment eintreten könnte, wie z. B. bei Bergsteigern, das Tragen dunkler Brillen zu empfehlen.

Die traumatischen Einwirkungen auf die Netzhaut sind direkte und indirekte. Direkte Verletzungen entstehen durch fremde Körper, welche in das Innere des Auges eindringen, nach Verletzung der Netzhaut und Aderhaut abprallen und sich im Glaskörperraum zu Boden senken. In der Umgebung der Risswunde zeigen die Nervenfasern eine varicöse Hypertrophie. Der Verlauf ist im § 272 geschildert, ferner in § 278 die gleichzeitige Beteiligung der Netzhaut bei Ruptur der Aderhaut infolge der Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf das Auge, wie auch die ausgedehnte Zerreissung von Netz- und Aderhaut bei Schussverletzungen, wenn das Projektil durch den Kopf nahe am Auge vorbeigegangen ist.

Nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt auf das Auge, wie nach Wurf oder Stoss, wird eine stärkere weissliche, über die Netzhaut verbreitete Trübung, ein Oedem, wahrgenommen; es entspricht derjenigen Stelle, an welcher sich im Perichoroidalraum Blutungen befinden. Doch ist zu beachten, dass die Sehstörung nicht proportional der Trübung erscheint; die Trübungen können noch zunehmen, während die Sehstörung schon abnimmt, oder schliesslich besteht trotz der Trübung keine Sehstörung. Die Voraussage ist günstig.

Auch einfache Netzhautblutungen können nach Kontusions-Verletzung auftreten, die in der Folge als Pigmentflecken in der Netzhaut erscheinen und mit Trübungen im Glaskörper einhergehen.

Netzhautablösungen finden sich im Gefolge von Rupturen der Hüllen des Augapfels mit gleichzeitiger Blutung in die vordere Kammer und den Glaskörper, selten isoliert. Als häufige Ursache ist hier das Anprallen von Pflöpfen von Selterswasser- oder Champagnerflaschen hervorzuheben. Eine Commotio retinae im Sinne einer wirklichen Erschütterung gibt es nicht, doch dürfte eine vorübergehende Funktionsstörung als Folge des gleichmässig gesteigerten hydrostatischen Druckes der komprimierten Augenflüssigkeit gegen die gesamte Netzhaut und die Sehnerven-Eintrittsstelle sehr wahrscheinlich sein.

Bei Blitzschlag entstehen entweder schwere Veränderungen der inneren Augenhäute, in ähnlicher Weise wie in Fällen, in welchen Geschosse dicht am Auge vorbeigeflogen sind, oder gutartige, mehr oder weniger vollständig heilende Erblindungen mit normalem Befund im Augenhintergrund. Meistens war die Erblindung eine doppelseitige, seltener eine einseitige. Während der allmählichen Wiederherstellung des Sehvermögens pflegt eine grosse Empfindlichkeit gegen Licht zu bestehen; von anderen Erscheinungen wurden paralytische Mydriasis, Lähmung des Musculus ciliaris, des Hebers des oberen Lides und von Augenmuskeln, sowie auch Hemiparese beobachtet. Die Entstehung der genannten Veränderungen dürfte wohl als Folge der direkten Wirkung der elektrischen Entladung auf den Körper anzusehen sein.

§ 316. Bei verschiedenen Erkrankungen des Auges wurde eines Zustandes der Netzhaut gedacht, welcher sich als eine Lösung der Verbindung zwischen Netz- und Aderhaut darstellt und gewöhnlich als Ablösung, Amotio oder Solutio der Netzhaut bezeichnet wird. Die Entstehung einer Lösung vollzieht sich durch sehr verschiedene Einwirkungen; in einer grossen Anzahl von Fällen erscheint sie als Endglied einer ausgebreiteten Erkrankung des ganzen Auges und ist erst bei der Sektion des Auges mit voll-

kommener Sicherheit festzustellen. In andern Fällen treten charakteristische Erscheinungen auf und diesen entsprechend bestimmte Veränderungen an der Netzhaut, welche durch die direkte Anschauung erkannt werden.

Je nach dem Grade der Ablösung ist das durch die Untersuchung mittels des Augenspiegels festzustellende Bild ein verschiedenes. Im allgemeinen ist eine Ablösung anzunehmen, wenn an einer weiter nach vornen von dem normalen Augenhintergrunde gelegenen Stelle eine Membran sichtbar ist, die das hauptsächlich an den Gefäßen zu erkennende Aussehen der Netzhaut darbietet. Ist die Ablösung eine sehr flache, so ist der Niveau-Unterschied zwischen der erkrankten Stelle und der Umgebung ein so geringer, dass sie der Untersuchung mit dem Augenspiegel entgehen kann. Doch sind gewöhnlich, abgesehen von einer allerdings sehr geringen Abnahme der Durchsichtigkeit, einzelne bogenartige Faltenzüge in Gestalt von weisslichen Streifen sichtbar, welche den Verlauf der Gefäße unterbrechen. Die Gefäße erscheinen wie geknickt oder abgeschnitten und zeigen auch Abweichungen von ihrem normalen Verlauf, indem sie mehr geradlinig oder ungleichmäßig erscheinen. Besonders auffallend ist die stark dunkel-, fast schwärzlich-rote Farbe der Blutsäule; sie ist eine optische Erscheinung und hängt von dem Grunde ab, auf welchem die Gefäße verlaufen. Am Rande der gelösten Stelle ist die gewöhnliche rote Farbe wieder vorhanden. Auch fehlt der helle Reflexstreif in der Mitte der Gefäße. Zuweilen ist der der Ablösung entsprechende Arterienzweig über die erkrankte Stelle hinaus in einen weisslich-gelblichen Strang verwandelt. Je stärker die Ablösung ist, in desto zahlreichere kleinere oder grössere Falten legt sich die Netzhaut; eine grössere Menge äquatorial verlaufender Falten bedingt ein treppenförmiges Aussehen (siehe Tafel I, Fig. 5). Bei Bewegungen des Auges erfolgt ein Zittern oder Undulieren der abgelösten Stelle der Netzhaut, was besonders an den Gefäßen hervortritt, und nur selten fehlt diese Erscheinung, wie beispielsweise dann, wenn die Netzhaut stark gespannt ist. Eine abgelöste Stelle im oberen Teil der Netzhaut kann als ein beutelförmiger Sack für gewöhnlich über die Eintrittsstelle des Sehnerven herüberhängen und letztere bei Bewegungen des Auges immer nur für kurze Zeit sichtbar werden. Die Ränder der abgelösten Stelle erheben sich bald allmählich, bald sehr steil. Ihre Farbe hängt, abgesehen von der Durchsichtigkeit der Netzhaut selbst, wesentlich von der Farbe und Beschaffenheit der zwischen Ader- und Netzhaut befindlichen Flüssigkeit ab. Ist diese klar und nur in geringer Menge vorhanden, zugleich auch die Netzhaut durchsichtig, so ist gar nicht oder nur in geringem Grade ein besonderer Unterschied der Färbung zwischen der krankhaft veränderten und der normalen Stelle zu erkennen. Bei grösserer Menge von

Flüssigkeit ist ein mehr grau oder grau-grünliches Aussehen vorhanden (siehe Tafel I, Fig. 5), was um so stärker hervortritt, wenn die Flüssigkeit trüber ist oder eine blutige Beimengung enthält. Ist viel Blut beigemischt oder besteht die Flüssigkeit sogar nur aus Blut, so ist die Färbung am dunkelsten und spielt am meisten ins Grünliche.

Bei einer seichten Ablösung an der Stelle der Macula lutea tritt die Fovea centralis als runder roter Fleck hervor, wie bei Embolie der Centralarterie. Gewöhnlich ist, und wahrscheinlich regelmässig in allen Fällen, wo die Ablösung rasch entsteht, eine Perforationsstelle vorhanden, welche sich immer an denjenigen Teil der Netzhaut findet, an welchem die Lösung begonnen hat. Die Netzhautlücke klafft weit, zeigt nach innen umgeschlagene Ränder und sehr oft eine zackige Form des Risses; selten finden sich verschiedene Perforationsstellen. Manchmal kann man auch beobachten, dass entsprechend einem Rande der Perforationsstelle eine Vene schlingenförmig um ihre Achse gedreht erscheint. Häufig tritt eine Senkung der Flüssigkeit nach unten ein, so dass schon lange bestehende Ablösungen gewöhnlich die untere Hälfte der Netzhaut einnehmen, gleichviel welcher Teil derselben auch anfangs erkrankt war.

Hie und da finden sich in dem gelösten Netzhautteil Blutungen, oder ist eine Pigmentierung in einzelnen Flecken und Streifen, gewöhnlich längs den Gefässen, sichtbar. Manchmal erkennt man bei durchsichtiger Netzhaut und flacher Ablösung eine diffuse oder fleckige Atrophie des Pigmentepithels. Selten ist Cholesterin in der Flüssigkeit oder in dem gelösten Netzhautteil als bei Bewegungen des Spiegels glitzernde weissliche Masse, bald fixierte, bald bewegliche, erkennbar.

Die nicht abgelösten Teile der Netzhaut pflegen keine auffallenden Veränderungen darzubieten, abgesehen von solchen, welche durch anderweitige Erkrankungen bedingt sind. Anfänglich ist hie und da die Eintrittsstelle des Sehnerven etwas hyperämisch trübe und sind die Gefässer etwas stärker gefüllt. Zu den allergewöhnlichsten Vorkommnissen gehören die Glaskörpertrübungen, welche flockig, häutig und manchmal in so beträchtlicher Menge erscheinen, dass die Feststellung der Netzhautablösung grossen Schwierigkeiten begegnet, letzteres besonders dann, wenn Glaskörperblutungen stattgefunden haben. Linsentrübungen finden sich im weiteren Verlauf am hinteren Pol und in der hinteren Corticalis und entwickeln sich meist rasch zu einem weichen Totalstar. Auch die Glaskörpertrübungen können zunehmen und sich Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Oberfläche der Linsenkapsel einstellen. Der intraoculare Druck ist nicht selten schon während der sich vorbereitenden Ablösung herabgesetzt, was mit wenigen Ausnahmen, wie bei Geschwülsten, die Regel ist.

Die funktionellen Störungen und der Grad derselben sind von dem Sitze, der Ausdehnung, der Menge der ergossenen Flüssigkeit und den Komplikationen abhängig.

Der Ablösung gehen nicht selten prodromale Erscheinungen voraus, bestehend in Funkensehen, Lichterscheinungen; bei Eintritt der Ablösung, welche meist plötzlich erfolgt, macht sich dem Kranken eine Verdunkelung des Gesichtsfeldes bemerkbar und sehr häufig ist die Angabe zu vernehmen, dass sich über das Auge von dieser oder jener Seite her gleichsam ein Vorhang herübergezogen hätte, oder dass die Gegenstände gekrümmmt erschienen wären. Die Sehschärfe ist in mehr oder weniger bedeutendem Grade herabgesetzt, weniger durch die Netzhautablösung an und für sich, wenn dieselbe nicht die Gegend der Macula einnimmt, als durch diejenigen Veränderungen, welche die Ablösung herbeigeführt haben. In der Regel ist entsprechend der abgelösten Netzhautstelle ein Gesichtsfelddefekt vorhanden, ja manchmal erscheint letzterer in grösserer Ausdehnung, als die Veränderung im Augenspiegelbild ausgesprochen ist. Zuweilen ist noch quantitative Lichtempfindung oder selbst noch eine gute Funktion erhalten. Die Metamorphopsie, durch die in Schwankungen begriffene Oberfläche des abgelösten Netzhautteiles zu erklären, muss um so mehr hervortreten, wenn die Gegend der Macula ergriffen ist. Die Gegenstände erscheinen geknickt, zickzackförmig, stellenweise wie abgebrochen. Weiter ist eine bedeutende Verminderung des Lichtsinnes auffallend und scheint sich schon bei einer geringen Herabsetzung der Beleuchtung geltend zu machen. Nicht selten sind subjektive Licht- und Farbenscheinungen vorhanden, auch sehen die Kranken die Gegenstände dunkel-violett oder intensiv blau gefärbt. Manchmal wird Grün mit Blau verwechselt. Die funktionellen Erscheinungen deuten im allgemeinen darauf hin, dass es sich nur um eine Zerstörung der Sehzellen, der äusseren Schichten der Netzhaut handelt; dass die Kranken die Ablösung selbst in Gestalt einer dunklen Wolke wahrnehmen, beweist, dass die Erregung der Netzhaut an der erkrankten Stelle fehlt.

Anatomisch findet sich am häufigsten eine serös-wässrige Flüssigkeit von mehr oder weniger reichlichem Eiweissgehalt, oder eine blutige oder eitrige zwischen Netz- und Aderhaut, letztere bei den septischen Entzündungen der Gefäßhaut. Die Flüssigkeit enthält von geformten Bestandteilen rote und mehr oder weniger veränderte weisse Blutkörperchen, Fettkörnchenzellen, Pigmentzellen, veränderte Stäbchen, Fibrinfäden, Fettröpfchen, Fettkrystalle und Cholesterin. Das Pigmentepithel der Netzhaut bleibt gewöhnlich auf der Aderhaut sitzen; je nachdem es sich um eine unvollständige oder vollständige Ablösung handelt, bildet die

Netzhaut eine schlaff gespannte kugelförmige Hervorragung oder einen vollkommenen Trichter (vergl. Fig. 74) oder sie kann die Gestalt einer Blase darbieten oder endlich sich zu einem pfeilerartigen soliden Strang zusammenziehen. Von der Aussenfläche der abgelösten Netzhautstelle ziehen sich nicht sehr zahlreiche Verbindungsfäden zur Innenfläche der Aderhaut hinüber. Auch finden sich eine oder mehrere Cysten bis zur Erbsengrösse, welche über die äussere Fläche hervorragen und eine seröse Flüssigkeit enthalten oder die äussere Fläche ist bedeckt mit glitzernden Cholestearinanhäufungen und Kalkplättchen.

Mikroskopisch zeigt die abgelöste Netzhaut eine starke Wucherung der Radialfasern, zahlreiche Körnchenzellen und Atrophie der serösen Elemente. Die Stäbchen erscheinen erweicht, verbogen oder zerstört, in anderen Fällen gewuchert. Auch kann die Stäbchenschicht in grösserer Ausdehnung durch eine dünne Flüssigkeitsschicht von der Limitans externa abgehoben sein, überhaupt die Netzhaut den Zustand des sog. Oedem's oder der cystoiden Degeneration darbieten. In der Netzhaut, entsprechend der Ora serrata, finden sich nämlich zahlreiche, mit klarer Flüssigkeit erfüllte Lücken in beiden Körnerschichten, meistens aber in der inneren. Später kommt es zu Schwund der Zwischenkörnerschicht und wenn beide Körnerschichten gleichzeitig erkranken, so fliessen die Lücken zu grösseren miteinander zusammenhängenden Hohlräumen zusammen. Zugleich werden in solchen Fällen fast regelmässig Veränderungen der Gefässe, Fettdegeneration oder Ablagerung von Kalkkörnchen in ihren Wandungen gefunden; damit steht wohl auch in Verbindung, dass die cystoide Degeneration nur bei älteren Leuten beobachtet wird.

Die näheren Ursachen für die Entstehung einer Ablösung der Netzhaut sind in 2 Hauptgruppen zu trennen, nämlich einerseits in Veränderungen des Glaskörpers und andererseits in Circulationsstörungen der Gefäßhaut. Sind auch erstere meistens von letzteren abhängig, so können doch Erkrankungen der Gefäßhaut, welche sich einer unmittelbaren Anschauung entziehen, ausschliesslich in Veränderungen des Glaskörpers einen Ausdruck erhalten. Experimentell hat man bei Einspritzungen von Kochsalzlösungen in den Glaskörperraum, oder durch Einführen von Fremdkörpern in denselben Netzhautablösungen erzeugt, und im Hinblick auf das ersterwähnte experimentelle Ergebnis die Ansicht geäussert, dass infolge einer krankhaft veränderten chemischen Beschaffenheit des Glaskörpers eine veränderte Diffusion zwischen der Flüssigkeit des Glaskörpers und der in den Gefäßen strömenden Blutflüssigkeit eintrete; wenn die Flüssigkeit nicht alsbald durch die Netzhaut hindurchtrete, so müsse eine stärkere Ansammlung hinter der Netzhaut stattfinden und sie zur Ablösung bringen.

Viel verständlicher ist die Deutung, dass die durch die genannten Experimente hervorgerufene Glaskörperschrumpfung eine Lösung und Ruptur der Netzhaut durch einen Zug von innen bedinge, zumal anatomisch der Nachweis einer fein fibrillären Beschaffenheit des Glaskörpers und Adhärenz des verdichteten Glaskörpers an der Innenfläche der Netzhaut geliefert ist. Die Augenspiegeluntersuchung wird wegen der unveränderten Durchsichtigkeit des Glaskörpers resultatlos bleiben, derselbe wird einfach zu einer gleichmässig dichteren Masse nach vornen zusammengezogen.

Da häufig die Netzhautablösung als Folge eines progressiven hinteren Staphylom's erscheint, so wird auch angenommen, dass, wenn die Netzhaut nicht genügend dehnbar ist, die Verlängerung der Augenachse imstande sei, eine Lockerung des Zusammenhangs zwischen Ader- und Netzhaut hervorzurufen, und entweder eine Blutung oder eine Exsudation infolge der passiven Hyperämie der stark gelehnten Gefäße der Aderhaut zwischen letztere und der Netzhaut stattfinde. Wenn ferner angenommen wird, dass der Netzhautablösung immer eine Ablösung des Glaskörpers vorausgehe, so ist doch schliesslich die Zugwirkung von seiten des Glaskörpers als die Ursache zu betrachten. Ist nämlich der Glaskörper bis auf die Stelle abgelöst, wo er mit der Netzhaut zusammenhängt, so muss eine Vermehrung der Flüssigkeit zwischen Netzhaut und abgelöstem Glaskörper den letzteren nach vorn drängen, wodurch die Netzhaut dann von ihrer Unterlage abgelöst wird.

Die Ursache einer Ablösung der Netzhaut bei Gegenwart von Cysten soll darauf beruhen, dass sie sich zunächst durch Zusammenfliessen vergrössern; ihre äussere Wand werde allmählich so verdünnt, dass die Flüssigkeit frei werde. Andererseits wird aber die Bildung der cystenartigen Hohlräume auf einen Zug des verdichteten Glaskörpers zurückgeführt. Auch wurde die Ansicht aufgestellt, dass die chronisch entzündlichen Veränderungen einer abgelösten Netzhaut nicht sekundäre seien, sondern anfänglich vorhandene, mit dem Ausgang in vollständige atrophische Degeneration.

In Kürze sollen die hauptsächlichsten Erkrankungen des Auges, welche mit Netzhautablösung einhergehen können, erwähnt werden, zunächst die Atrophic des Auges aus den verschiedensten Ursachen und das progressive hintere Staphylom; nicht selten werden hier beide Augen nach einander in grösseren oder kleineren Zwischenräumen befallen. In Bezug auf Häufigkeit stehen dem Staphylom am nächsten die Fälle traumatischen Ursprungs. Auch unmittelbar nach Operationen kann eine Ablösung der Netzhaut und Aderhaut mit Vorfall des Glaskörpers infolge von Blutungen eintreten, wie bei einer wegen hochgradiger Steigerung des intraocularen Druckes ausgeführten Iridektomie, oder bei Abtragung von Hornhautstaphylomen. Wird sehr rasch der Inhalt der Glaskörperhöhle entleert, so kann der Raum durch

ein seröses Transsudat zwischen Netz- und Aderhaut oder auch zwischen letzterer und der Lederhaut ausgefüllt werden. Ferner sind Geschwülste der Ader- und Netzhaut, Cysticerken, Veränderungen der Choriocapillaris bei Schrumpfniere (siehe § 283), Blutungen der Netz- und Aderhaut, in sehr seltenen Fällen die intraoculare Drucksteigerung Ursache einer Netzhautablösung. Als sog. idiopathische Netzhautablösung werden Fälle bezeichnet, in welchen zunächst noch keine Ursache, weder lokale noch allgemeine, sich feststellen lässt.

Hinsichtlich der Diagnose ist zu beachten, dass Verwechslungen einer Netzhautablösung mit einer Vortreibung der Netzhaut bei Ablösung der Aderhaut (siehe § 277) oder mit einer Einknickung der Hämpe des Auges stattfinden können; in letzterem Falle erscheint entsprechend der Einknickungsstelle die Netzhaut grau-weiss getrübt. Solches ist bei Abscessen und Neubildungen in der Augenhöhle zu beobachten (siehe § 109); die Trübung verschwindet auch, wenn das Druckmoment beseitigt wird.

Die Voraussage ist eine ungünstige; höchst selten kommt es zur bleibenden Wiederanlagerung der Netzhaut und zur Heilung. Hier und da kann auch eine Ablösung abwechselnd zurückgehen und wieder auftreten. Gewöhnlich tritt nach einer Ablösung anfänglich für kürzere oder längere Zeit eine Besserung, hauptsächlich im Bezug auf die Verkleinerung des Gesichtsfelddefektes und Zunahme der centralen Sehschärfe auf, allmählich aber macht sich wieder eine Verschlechterung geltend, die stationär bleibt oder selbst einen progressiven Charakter annimmt.

Die Behandlung würde dem ursächlichen Momente Rechnung zu tragen haben. In einer Reihe von Fällen wurden günstige Erfolge durch subkutane Pilocarpin-Injektion erzielt. Vorzügliches leistet häufig die Anwendung eines Schlussverbandes bei ruhiger Rückenlage. Ein Erfolg dieser Behandlung pflegt schon in den ersten 8 Tagen sich geltend zu machen; tritt derselbe in dieser Zeit nicht ein, so ist nicht mehr viel zu erwarten.

Die operativen Eingriffe haben einen äusserst beschränkten Wert, entweder treten keine oder nur vorübergehende Besserungen, oder entschiedene Verschlimmierungen auf. Als solche Eingriffe wurden empfohlen: Die Aufsaugung der Flüssigkeit durch die Pravaz'sche Spritze, — die Kanüle wird bei stark nach innen gewendetem Auge zwischen Musculus rectus externus und inferior durch die Lederhaut gestossen, doch darf dies nicht zu tief geschehen, um jede Verletzung der Netzhaut zu vermeiden —; die Einlegung einer Schlinge aus feinstem Golddraht durch Leder- und Aderhaut entsprechend der gelösten Stelle, um ein beständiges Aussickern der zwischen Netz- und Aderhaut angesammelten Flüssigkeit zu ermöglichen, sonach eine Art Drainage, ferner die Punktions- und Discission.

Bei der Punktions wird die Flüssigkeit zwischen Netz- und Aderhaut nach aussen entleert, bei der Discission tritt sie in den Glaskörperraum. Bei letzterer Operation ist die Pupille zuvor zu erweitern und wird unter Fixierung des Auges eine feine sichelförmige Discissionsnadel ungefähr 6 mm hinter dem Hornhautrande in den Meridian, welcher ungefähr der Mitte der Lösung entspricht, senkrecht eingestochen und gegen die Mitte des Glaskörpers und noch etwas tiefer vorgestossen, bis man sicher sein kann, bei der darauf folgenden Hebung des Heftes die gelöste Stelle mit der zur Netzhaut gewendeten Spitze zu treffen. Alsdann wird die letztere unter leichtem Andrücken gegen die Netzhaut nach der Einstichstelle zurückgezogen, so mit die Netzhaut in meridionaler Richtung von hinten nach vorn durchtrennt, nachher ein doppelseitiger Schlussverband angelegt.

§ 317. Als angeborene Störung wird eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens bis zur vollständigen Blindheit beobachtet. Die Blindheit wird manchmal schon nach der Geburt, gewöhnlich erst später bemerkt, wenn die Kinder nicht nach vorgehaltenen Gegenständen greifen. In der ersten Lebenszeit ist, abgesehen von dem Nystagmus, keine besonders auffällige Veränderung am und im Auge zu erkennen; erst später zeigt sich ein ausgesprochener Mangel oder eine Unregelmässigkeit der Pigmentierung des Pigmentepithels in der Peripherie, zum Teil bis in die Nähe der Eintrittsstelle des Schnerven. Die Netzhautgefässe erscheinen verengt, Pigmentflecken finden sich an denselben. Ferner tritt in seltenen Fällen angeborene Nachtblindheit auf, ohne weitere Störungen oder Veränderungen, und bleibt das ganze Leben hindurch unverändert fortbestehen.'

Es scheint, dass die eben erwähnten angeborenen Anomalien nur eine besondere Modification einer Gruppe typischer Störungen und Veränderungen darstellen, welche als *Pigmentdegeneration* oder *Retinitis pigmentosa* bezeichnet werden. Das Bild des Augenhintergrundes ist ein sehr charakteristisches; zahlreiche zierliche, spindel- oder sternförmige Pigmentflecke bedecken die Peripherie des Augenhintergrundes und haben eine gewisse Ähnlichkeit mit dem mikroskopischen Aussehen der Knochenkörperchen. Die Flecken hängen durch feinere oder gröbere Pigmentstreifen miteinander zusammen, so dass im allgemeinen ein ausgedehntes, mehr oder weniger dichtes Netz sichtbar ist (siehe Tafel I, Fig. 6), welches allmählich nach der Eintrittsstelle des Schnerven zu abnimmt; erst im weiteren Verlauf breitet sich dasselbe mehr und mehr nach dieser Richtung aus. Die Gefässe, die Arterien gewöhnlich stärker als die Venen, erscheinen verengt und häufig sind auch Pigmentstreifen entlang den Ge-

fässen nachzuweisen, ja sie können dieselben so verdecken, dass sie als Pigmentstränge sich darstellen. Auch können die Gefäße zufolge einer Trübung oder Verdickung der Gefäßwandung von feinen weissen Streifen begleitet sein. Die Eintrittsstelle des Sehnerve ist mehr von gleichmässigem gelblich-grauen Aussehen, mit einer leichten Beimengung von Rot, allmählich erscheint sie mehr grau-weiss.

Von Komplikationen ist am häufigsten eine sternförmige Trübung der hinteren Corticalis der Linse sichtbar, Glaskörpertrübungen sind sehr selten. Mitunter zeigen die Gefäße der Aderhaut sklerotische Wandungen, indem zu beiden Seiten der rotgefärbten Streifen sich eine gelbliche Umsäumung findet oder die Gefäße in hellgelbe Streifen umgewandelt sind (siehe Tafel I, Fig. 6).

Die funktionellen Störungen sind in typischen Fällen dadurch scharf gekennzeichnet, dass sich mit den Erscheinungen der Nachtblindheit und einer allmählich fortschreitenden hochgradigen konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes eine fast normale centrale Sehschärfe verbindet. Die funktionellen Störungen können allerdings in dieser oder jener Weise abweichen; so kann frühzeitige Herabsetzung des centralen Sehvermögens bei weniger hochgradiger Gesichtsfeldbeschränkung vorhanden sein oder die Ausdehnung des Gesichtsfeldes nur 5—10° in den verschiedenen Richtungen betragen, während das Sehvermögen ein ganz normales ist. Auch der Grad der Nachtblindheit kann ein verschiedener sein und in einzelnen Fällen soll sogar das Sehvermögen bei gedämpfter Beleuchtung zunehmen. Sehr selten ist die Gegend der Macula am stärksten ergriffen, und findet sich alsdann ein centrales Skotom; ebenfalls in seltenen Fällen besteht anstatt der konzentrischen Einschränkung ein ringförmiger Defekt im Gesichtsfeld, indem auf eine funktionierende Mitte von verschiedenem Durchmesser eine ringförmige Zone ohne jede Perzeption folgt. Durch die konzentrische Verengerung des Gesichtsfeldes wird das Orientierungsvermögen in hohem Masse gestört, und verhalten sich die Individuen so, als ob vor jedem ihrer Augen eine lange Röhre sich befände.

Die Farbenerkennung ist in der Regel eine normale; erst in den späteren Stadien, bei ausgesprochener Atrophie der Sehnerven kann sich eine Störung einstellen mit gleichzeitigem Sinken des centralen Sehvermögens. In einer Reihe von Fällen, besonders bei frühzeitiger bedeutender Herabsetzung des centralen Sehvermögens ist Nystagmus vorhanden.

Aus dem anatomischen Verhalten geht, worauf auch die Art der funktionellen Störungen von vornherein hinweist, hervor, dass dieselben durch eine Zerstörung der Sehzellen bedingt sind.

Zunächst handelt es sich um eine chronische Entzündung der Adventitia, um eine Perivasculitis der in der Peripherie der Netzhaut verlaufenden Gefäße. Die Lichtung erfährt eine bedeutende Abnahme und kann stellenweise schwinden. Pigment findet sich sowohl in Zellen der Adventitia der Gefäße wie auch innerhalb der Gefäßwand selbst. Das zarte retikuläre Gewebe der Körnerschicht wird in ein derbes Netz von Bälkchen und Blättern verwandelt, das mit den gewucherten Radialfasern zusammenhängt. Die Körner verschwinden mehr und mehr, ebenso die Zwischenkörnerschicht. Sehr früh schwinden die Stäbchen und Zapfen, indem dieselben durch den Druck des neugebildeten Gewebes zur Atrophie gebracht werden. Später erstreckt sich die Bindegewebswucherung auf die weiter nach innen gelegenen Schichten; und dadurch sowohl als auch durch die mangelnde Ernährung infolge der Verengerung der Gefäßlichtung schwinden Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht. Zuweilen bildet sich an der Innenfläche der Netzhaut durch Ausläufer der Radialfasern eine neue Schicht, etwa von der Dicke der Faserschicht. Die Netzhaut kann schliesslich zu einem fast gleichmässig aussehenden Netzwerk umgewandelt werden (vgl. Fig. 71).

Das Pigmentepithel ist hochgradig verändert; die Zellen sind auf grosse Strecken ihres Pigments beraubt oder enthalten nur spärliche, meist dunkle und grobe Pigmentkörnchen. An Verwachsungsstellen der Netz- und Aderhaut findet sich gewöhnlich eine reichliche Pigmentwucherung. Züge von Pigment erstrecken sich bis in die Netzhaut hinein und lassen sich mitunter bis in die Faserschicht verfolgen. Die Glaslamelle der Aderhaut zeigt zahlreiche, stark entwickelte drusige Verdickungen, welche besonders an den Verwachsungsstellen die grösste Entwicklung aufweisen und sogar bis in die Körnerschichten hineinreichen können. Im Glaskörper finden sich farblose Blutzellen, die meistens Pigmentkörnchen enthalten. Der Sehnervenstamm wurde bis zum Chiasma und darüber hinaus atrophisch gefunden.

Die Pigmentdegeneration kommt nicht bloss angeboren vor, sondern tritt auch als erworben in den ersten Lebensjahren auf. Auch bei den angeborenen Fällen ist eine abnorme Pigmentierung nicht schon zur Zeit der Geburt sichtbar, sondern entwickelt sich erst im Laufe der ersten Lebensjahre. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle ist die Ursache unbekannt, doch spielen die Erblichkeitsverhältnisse eine sehr wichtige Rolle. Manchmal überträgt sich die Krankheit von den Eltern auf die Kinder, selbst durch eine Reihe von Generationen hindurch. Am häufigsten ist sie bei Blutsverwandtschaft der Eltern anzutreffen. Auch beobachtet man, dass mehrere Kinder an angeborener oder frühzeitig erworberner Retinitis pig-

mentosa leiden. In manchen Familien kommt regelmässig abwechselnd ein Kind mit normalen Augen und eines mit angeborner Pigmentdegeneration oder Nachtblindheit zur Welt. Eine direkte Erblichkeit liegt nicht häufig zugrunde. Das männliche Geschlecht ist entschieden mehr disponiert als das weibliche. Wie weit hereditäre Lues eine Rolle spielt, ist noch nicht genügend festgestellt. Häufig ist gleichzeitige angeborene oder erworbene Taubheit oder Schwerhörigkeit vorhanden oder es handelt sich um Idioten; auch sind angeborene Missbildungen der Extremitäten, infantile Lähmung und Hydrocephalus als weitere Komplikationen zu erwähnen.

Die Voraussage ist eine vollkommen ungünstige, insofern aber als verhältnismässig günstig anzusehen, als in einer grossen Zahl von Fällen das centrale Sehvermögen in ungemein langsamer Weise verfällt.

Eine Behandlung ist nutzlos, abgesehen von Fällen, in welchen sich Lues nachweisen lässt. Daher ist die Feststellung einer solchen von grosser Wichtigkeit.

Anschliessend ist zu bemerken, dass auch Mikrophthalmie und Colobom der Iris oder der Chorioidea mit Netzhautpigmentierung sich verbinden können, ferner ist daran zu erinnern, dass die oben beschriebenen Formen der Chorio-Retinitis sich als Chorio-Retinitis pigmentosa in ihren Endausgängen zeigen (siehe § 270), und Retinitis pigmentosa als pathologisch-anatomischer Befund nach abgelaufenen schweren Entzündungen der Gefäßhaut, so besonders im Gefolge von vollständiger Vernarbung oder Staphylombildung der Hornhaut gefunden wird.

In Betreff der Frage, wie weit die Netzhaut bei der Colobombildung des Auges beteiligt ist, ebenso in Betreff der verschiedenen Pigmentierung des Pigmentepithels ist auf § 296 zu verweisen. Hier und da, gewöhnlich entsprechend dem Verlaufe eines Gefäßes, finden sich fleckenartige stärkere Anhäufungen von Pigment ohne weitere Erscheinungen.

Wenn die Sehnervenfasern unter normalen Verhältnissen in der Lamina cribrosa ihr Mark verlieren und bei ihrer Ausstrahlung in die Netzhaut marklos bleiben, so ist als angeborene Anomalie zu beobachten, dass die Fasern ihr Mark beim Übergang in die Netzhaut wiedererhalten oder dass sie erst in der Netzhaut in einiger Entfernung vom Rande der Eintrittsstelle des Sehnerven aufhören, eine Markscheide zu führen. Im Augenspiegelbild erscheinen die sog. markhaltigen Nervenfasern gewöhnlich in Form von weissen, asbestartig glänzenden Büscheln am oberen oder unteren Rand der Eintrittsstelle des Sehnerven und bilden gleichsam flammenartige Ansätze desselben. Nach der Peripherie sind die

Büschen oft wie ausgefasert und lassen die bündelweise Anordnung der Fasern als feine radiäre Streifung, ebenso den plexusartigen Charakter der Faserverteilung erkennen. Seltener verbreitet sich die Veränderung weit in die Netzhaut hinein und zeigt dann deutlich die anatomische Anordnung der Nervenfasern; sie umkreisen bogenförmig die Macula lutea und stellen einen nach der Macula zu offenen Ring dar. Je mehr die Veränderung nach der Peripherie sich erstreckt, desto weniger weiss und dicht erscheint sie entsprechend den normalen anatomischen Verhältnissen der Nervenfaserschicht. Die Gefäße ziehen teils frei über die markhaltigen Nervenfasern weg, teils werden sie auf grossen Strecken von ihnen verdeckt oder von ihnen stellenweise überlagert. Die Veränderung kann einseitig und doppelseitig auftreten. In der Regel lässt sich eine Vergrösserung des blinden Fleckes feststellen, und häufig ist damit eine Herabsetzung des centralen Sehvermögens bei hochgradiger Hypermetropie oder hypermetropischem Astigmatismus und Strabismus convergens verbunden. Wenn auch an und für sich die Veränderung erstere nicht bedingt, so scheint es doch, dass von Geburt an ein geringerer Grad des Sehvermögens besteht.

Sog. angeborne Netzhautstränge sind als Reste embryonalen Bindegewebes des Glaskörpers anzusehen und werden irrtümlich als der Netzhaut angehörig bezeichnet. Zugleich in der Sehnervenpapille und der umgebenden Netzhaut treten sie als Stränge von silberhellem Glanze mit zarter Längsstreifung auf, welche der inneren Oberfläche sehr nahe liegen; dabei ist die Sehschärfe normal und der übrige Augenhintergrund nicht verändert.

Was die senilen Veränderungen der Netzhaut anlangt, so ist zu erwähnen, dass sie im höheren Lebensalter ihre Durchsichtigkeit und den im kindlichen Alter besonders ausgesprochenen Glanz verliert. Über die Einwirkung der sog. Drusen der Glashaut der Aderhaut auf das Pigmentepithel ist im § 299 berichtet. Verkalken diese Gebilde, so bieten sie ein glitzerndes Aussehen dar.

### b) Die Erkrankungen des Sehnerven.

**Litteratur.** *Schwalbe*, Lehrbuch der Neurologie. Erlangen 1880. — *Derselbe*, Lehrbuch der Anatomie der Sinnesorgane. Erlangen 1883. — *Monakow*, v., Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sog. Sehosphäre zu den infracortikalen Optikuszentren und zum Nervus opticus. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XIV. S. 699. — *Kuhnt*, Zur Kenntnis des Sehnerven und der Netzhaut. v. *Graef's Archiv für Ophthalm.* XXV. 3. S. 179. — *Vossius*, Beiträge zur Anatomie des Nervus opticus. Ebend. XXIX. 4. S. 119. — *Duret*, Recherches anatomiques sur la circulation de l'encéphale. Arch. de Physiol. 6. S. 919. — *Munk*, Über die Funktionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881. —

*Leber*, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. V. 2. Leipzig 1877. — *Förster*, Beziehungen der Allgemein-Leiden und Organ-Erkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Ebend. VII. Kap. 18. Leipzig 1877. — *Liebreich, v. Wecker und v. Jäger, Magnus*, Ophthalmoskopische Atlanten, siehe Abschnitt III: Der Augenspiegel und seine Anwendung. — *Pagenstecher und Genth*, Atlas der pathologischen Anatomie des Augapfels. Wiesbaden 1877. — *Perrin et Poncet*, Atlas des maladies profondes de l'oeil comprenant l'ophthalmoscopie et l'anatomie pathologique. Paris 1879. — *Kellermann*, Anatomische Untersuchungen atrophischer Sehnerven mit einem Beitrag zur Frage der Sehnervenkreuzung im Chiasma. Beilageheft zu klin. Monatsblättern für Augenheilkunde. 1879. 44 S. — *Fürstner*, Über eine eigentümliche Sehstörung bei Paralytikern. Archiv f. Psych. und Nervenkr. VIII. 1. S. 182. — *Steffan*, Beitrag zur Pathologie des Farbensinnes. v. *Graefe's Archiv für Ophthalmologie*. XXVII. 2. S. 1. — *Mauthner*, Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881. — *Wilbrand*, Über Hemianopsie und ihr Verhältnis zur topischen Diagnose der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881. — *Derselbe*, Ophthalmiatrische Beiträge zur Diagnostik der Gehirn-Krankheiten. Wiesbaden 1884. — *Marchand*, Beitrag zur Kenntniss der homogenen bilateralen Hemianopsie und der Faserkreuzung im Chiasma opticum. v. *Gräfe's Archiv für Ophthalm.* XXVIII. 2. S. 63. — *Schott*, Veränderungen des Opticus bei Syphilis. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde. V. S. 409. — *Rieger und v. Förster*, Auge und Rückenmark. v. *Graefe's Archiv für Ophthalm.* XXVII. 3. S. 109. — *Samelsohn, J.*, Zur Anatomie und Nosologie der retrobulbären Neuritis (Amblyopia centralis). Ebend. XXVIII. 1. S. 1. — *Hirschberg*, Über Tabaksamblyopie und verwandte Zustände. Deutsche Zeitschrift für prakt. Med. 1878. Nr. 17 und 18. — *Horner*, Über Intoxikationsamblyopie. Schweiz. Korr.-Blatt 1878. VIII. S. 391. — *Willemer*, Über eigentliche, d. h. innerhalb der äusseren Scheide sich entwickelnde Tumoren des Sehnerven. v. *Graefe's Archiv für Ophthalm.* XXV. 1. S. 161. — *Marckwort*, Experimentelle Studien über Läsionen des Nervus opticus. Archiv für Augenheilkunde. X. S. 269.

§ 318. Der innige Zusammenhang der Erkrankungen des Sehnerven mit solchen des Cerebrospinalsystems erfordert eine genauere Erwähnung der Ursprungszentren und der Verlaufsweise des Sehnerven innerhalb des Gehirns. Zunächst ist zu berücksichtigen, dass der Tractus opticus sich aus zwei Bestandteilen zusammensetzt, nämlich aus den an Zahl bedeutend überwiegenden Sehnervenfasern und aus der Commissura inferior. Sind die Fasern der letzteren auch nicht anatomisch durch Präparation zu trennen, so gelingt es doch, die Kommissur isoliert zur Ansicht zu bringen; entfernt man nämlich bei neugeborenen Tieren beide Augen, so bleibt sie als ein schmaler, weißer Streifen am Innerrande des Tractus und am hinteren Rand des Chiasma, während die Sehnervenfasern des Tractus degenerieren. Es wird angenommen, dass der Ursprung der Kommissur-Traktusfasern aus dem inneren Kniehöcker stattfindet. Die Sehnerven-Traktusfasern kommen aus den vorderen Vierhügeln, dem Corpus geniculatum externum und dem hinteren Teile des

Thalamus; man unterscheidet daher auch zwei centrale Wurzeln des Traktus: die Vierhügelwurzel, deren Fasern durch den Seitenarm des vorderen Vierhügels und über die Oberfläche des Corpus geniculatum mediale hinweg zu dem Traktus gelangen, und die Thalamuswurzel. Letztere stammt aus dem Corpus geniculatum laterale und aus dem Pulvinar, und zwar aus dem Stratum zonale und aus der Tiefe. Ferner soll noch ein Bündel aus dem Pedunculus dem Tractus opticus zugehen. Als spinale Wurzel werden Bündel bezeichnet, welche sich dicht vor dem äusseren Kniehöcker in der Tiefe vom Traktus trennen, in fächerförmiger Ausbreitung und oberflächlicher Lage am Hirnstiel sich mehrfach teilen und teilweise im Pons Verbindungen eingehen, teilweise in das verlängerte Mark und bis in die Pyramidenkreuzung zu verfolgen sind. Im allgemeinen ist man aber noch weit entfernt davon, in sicherer Weise über die Ursprünge der Sehnerven unterrichtet zu sein.

Verbindungen zwischen den Ursprungscentren der Sehnerven und dem Grosshirn, speziell mit der konvexen Fläche der Hinterhauptslappen werden durch den hinteren Abschnitt des Stabkranzes vom Thalamus, die sogen. Schstrahlungen, vermittelt, und die genannte Fläche der Hinterhauptslappen als das sensible Rindenfeld des Auges angesehen. Als solches wurde auch der Gyrus angularis bezeichnet, doch sprechen für den Hinterhauptslappen, sowohl für die Rinde als auch die tiefen Partien und besonders für den hintern Teil der inneren Kapsel experimentelle und klinische Beobachtungen.

Die Tractus optici laufen als abgeplattete Stränge an der basalen Fläche der Grosshirnschenkel und an der Grenze zwischen Lamina perforata anterior und Tuber cinereum, hier dorsalwärts mit der beide Teile verbindenden grauen Substanz verwachsen. Letztere ist durch zahlreiche gelblich pigmentierte spindelförmige Ganglienzellen ausgezeichnet, welche Fasern in peripherer Richtung dem Sehnerven zuführen sollen. Dieses Ganglion ist das sog. basale Opticussganglion. Die Tractus verlaufen alsdann schräg medianwärts zur Gegend vor dem Infundibulum und ihre Vereinigung findet im Sulcus opticus des Keilbeinkörpers als Chiasma statt. Gewöhnlich wird angenommen, dass die Durchflechtung der Sehnerven-Tractusfasern im Chiasma im Sinne einer partiellen Kreuzung stattfindet. Das ungekreuzte Bündel soll beim Menschen innerhalb des Tractus in der ganzen Breite desselben die dorsale Fläche des gekreuzten Bündels bedecken, im Chiasma aber sich zur medialen Seite des gleichseitigen Nervus opticus wenden. Bei der Annahme einer vollständigen Kreuzung der Sehnerven-Tractusfasern im Chiasma würde eine

jede schräg aus dem Tractus in das Chiasma eintretende Sehnervenfaser zunächst in eine mehr transversale Richtung umbiegen und sodann erst durch Vermittlung einer zweiten Biegung in den Sehnerven der entgegengesetzten Seite übergehen. Im allgemeinen würden mediale Fasern des Tractus zu lateralen des Nervus opticus werden und die sich kreuzenden Fasern nach vorn und hinten offene, sehr grosse stumpfe, nach rechts und links offene, sehr kleine spitze Winkel bilden.

Der Sehnerv tritt vom Chiasma nach kurzem intrakraniellen Verlaufe durch das Foramen opticum in die Augenhöhle, zeigt eine S-förmige Biegung und eine Torsion um seine Längsachse, der Art, dass die zuvor untere Fläche weiter nach dem Auge hin zur temporalen wird. Die Torsion beginnt an der Grenze zwischen mittlerem und hinterem Drittel des Sehnerven-Verlaufes innerhalb der Augenhöhle und ist, je näher dem Auge, um so stärker ausgeprägt. Der Sehnerv wird innerhalb der Augenhöhle von der Fortsetzung der drei Gehirnhäute umgeben, nämlich der Dura, Arachnoidea und Pia. Die Dura, die sogenannte Dura-Scheide des Sehnerven, zeigt balkenartige Verbindungen zwischen ihrer Innenfläche und der Außenfläche der Arachnoidea. Von der Pia setzen sich zahlreiche Fortsätze, die zu gleicher Zeit die Träger der Gefässe sind, in den Sehnerven fort. Sie verbinden sich miteinander, so dass auf dem Querschnitt ein vollkommenes Netzwerk sich darstellt, dessen Maschen eine verschiedene Grösse darbieten und die zu Nervenfaserbündeln vereinigten Nervenfasern umschließen. Ungefähr in einer Entfernung von 10—12 mm vom Auge dringen die Hauptgefässe von der Seite her entsprechend dem temporalen unteren Quadranten ein, wie dies im § 301 geschildert wurde, und verlaufen in einen mit einem Kanale zu vergleichenden länglichen, durch die ganze Länge des Sehnerven von der genannten Stelle an sich erstreckenden und von feinmaschigem Bindegewebe durchzogenen Hohlraum. Die Nervenfasern sind von verschiedener Grösse und markhaltig; die Schätzung ihrer Zahl schwankt zwischen 40,000 bis 500,000. Die Nervenfasern entbehren der Schwann'schen Scheide und sind durch eine weiche Kittsubstanz, die Neuroglia, miteinander verbunden, welche außerdem zahlreiche platten, oft in Form von Strängen aneinander gereihte zellige Elemente enthält. Bei dem Eintritt des Sehnerven in die Lamina cribrosa wird der Sehnerv marklos; dadurch sowohl als durch eine Abnahme der Neuroglia sinkt der Sehnerven-Durchmesser von ungefähr 3 mm auf 1,5 mm. Die einzelnen Nervenfaserbündel werden dünner und verflechten sich stärker. Die Lamina cribrosa wird durch eine reichliche Einstrahlung von Bindegewebsbündeln aus der Lederhaut gebildet, auch gelangen zarte Bälkchen von der Aderhaut in dieselbe. Beim Eintritt des Sehnerven in das Auge

biegen die verschiedenen Häute in die Lederhaut um, und zwar verschmilzt die Arachnoidea mit der Dura, die innersten Fasern der Pia geben eine Verbindung mit der Aderhaut ein. Die engste Stelle der Durchtrittsöffnung für den Sehnerven liegt entweder im Niveau der Glasslamelle der Aderhaut oder in der Ebene des inneren Drittels der Lederhaut.

Innerhalb des Canalis opticus ist die Dura-Scheide mit den beiden inneren Scheiden fest verwachsen, und nur an der unteren Seite des Nerven ist die Verbindung eine mehr lockere.

Die verschiedenen Häute und Balken zwischen denselben sind auf ihrer Oberfläche mit einem Endothel bekleidet. Zwischen den einzelnen Häuten sind Spalträume vorhanden, welche man in Übereinstimmung mit der gleichen Bezeichnung am Gehirn mit dem Namen eines Subduralraumes — Raum zwischen Dura und Arachnoidea — und mit dem Namen der Subarachnoidealräume — Räume zwischen Arachnoidea und Pia — bezeichnet. Sie erhalten eine besondere Wichtigkeit dadurch, dass sie in direkter Verbindung mit den gleichen Räumen des Gehirns stehen; demnach der subdurale Raum des Gehirns mit dem subduralen des Sehnerven, die Subarachnoidealräume des letzteren mit den gleichen des Gehirns, wie auch mit den Ventrikeln desselben. Auch ist noch zu erwähnen, dass über dem Chiasma sich ein Recessus befindet, der in direkter Verbindung mit dem dritten Ventrikel, beziehungsweise den Seitenventrikeln des Gehirns steht.

Was die Versorgung der verschiedenen Abschnitte der Sehnervenfaserung mit Gefässen anlangt, so kommt die Carotis und Arteria communicans posterior für die Traktus!, die Arteria communicans anterior und Arteria corporis callosi für den vorderen Teil, die Carotis externa für den seitlichen, die Arteria communicans posterior für den hinteren Teil des Chiasma in Betracht. Der Sehnervenstamm erhält im intrakraniellen Abschnitt seine arteriellen Gefässer hauptsächlich aus der Arteria corporis callosi. Im Canalis opticus entstammen die arteriellen Gefässer der Arteria ophthalmica, beziehungsweise deren Muskelästen; ihre Stämme liegen auf der Unterfläche des Nerven. Das venöse Blut führt die Vena centralis posterior in den Sinus cavernosus; sie verlässt den Nerv dicht am Eintritt desselben in den Canalis opticus. An der Ernährung des hinteren Augenhöhlen-Abschnittes des Nerven nimmt die Arteria centralis retinae mit einem ziemlich grossen rückläufigen Aste Teil; derselbe wird begleitet von einem Venenaste, welcher sich in die Vena centralis retinae ergiesst.

Die Gefässer der Umhüllungshäute stehen untereinander in Verbindung; von den Gefässen der Pia gelangen zahlreiche Äste in das Innere des

Nerven. Von diesen wird vor Eintritt der Centralgefässe der Sehnervenstamm versorgt; überall verlaufen die Gefässe des Sehnerven innerhalb der Piafortsätze.

Pathologisch-anatomisch kommen zunächst am Hinterhauptslappen, an den Sehnervenwurzeln, dem Traktus und dem Chiasma Veränderungen in Betracht, welche der Gehirn- und Nervensubstanz überhaupt eigentlich sind, wie Erweichungen, Abscesse, Atrophien, Geschwülste. Soweit die genannten Teile mit einer oder mehreren Gehirnhüllen überzogen sind, sind ferner die bezüglichen Erkrankungen der letzteren zu beobachten, was auch für den mit einem Pia-Überzug versehenen intrakraniellen Teil des Schmerzen gilt. Der Recessus über dem Chiasma kann eine bedeutende Ausdehnung durch einen serösen oder blutigen Erguss erfahren. Von dem Foramen opticum bis zur Einpfanzung des Sehnerven in das Auge ist hinsichtlich des Ausgangspunktes der pathologischen Veränderungen zwischen solchen der Umhüllungshäute und der Nervensubstanz zu unterscheiden, eine

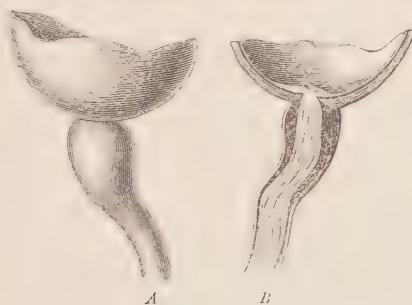
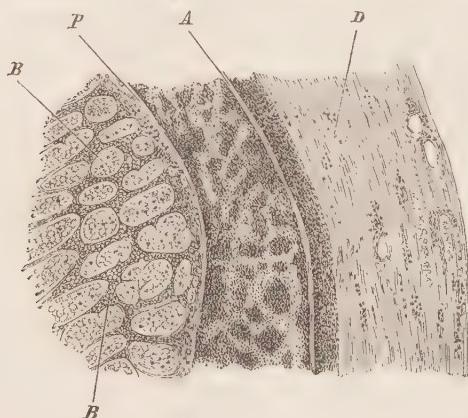


Fig. 80.

Trennung, die auch in den Bezeichnungen: Perineuritis und Neuritis ihren Ausdruck gefunden hat. Da es sich um Spalträume zwischen den einzelnen Umhüllungshäuten handelt, so werden erstere, welche unter normalen Verhältnissen eine sehr geringe Menge von Flüssigkeit, gleich der Cerebrospinalflüssigkeit enthalten, unter pathologischen einen vermehrten und abnormen Inhalt aufweisen können.

II hat eine Vermehrung des Inhalts, welcher indessen verschieden zusammengesetzt sein kann, stattgefunden, so ist gewöhnlich der dem Augapfel zunächst befindliche Teil ampullenartig oder spindelförmig angeschwollen (siehe Fig. 80 A) mit einer halsartigen Einschnürung gerade an der Stelle des Eintritts des Sehnerven in das Auge. Der Inhalt kann ein seröser (sog. Hydrops vaginae nervi optici), blutiger (siehe Fig. 80 B), serös-eitriger oder eitriger sein. Die Eiterkörpchen zeigen sich dichtgedrängt, füllen die Spalträume vollständig aus, so den Subduralraum und die Subarachnoidealräume (siehe Fig. 81) und bieten das Bild einer eitrigen Meningitis dar. Eröffnet man die Räume durch einen Querschnitt des Sehnerven oder durch Aufschneiden der Umhüllungshäute längs dem Verlaufe des Sehnerven, so fliesst der entsprechende Inhalt ganz oder teilweise aus. Ferner können die die Spalträume auskleidenden Endothelzellen eine Wucherung aufweisen und zwar in der Form von epitheloiden oder platten Zellen, welche ge-

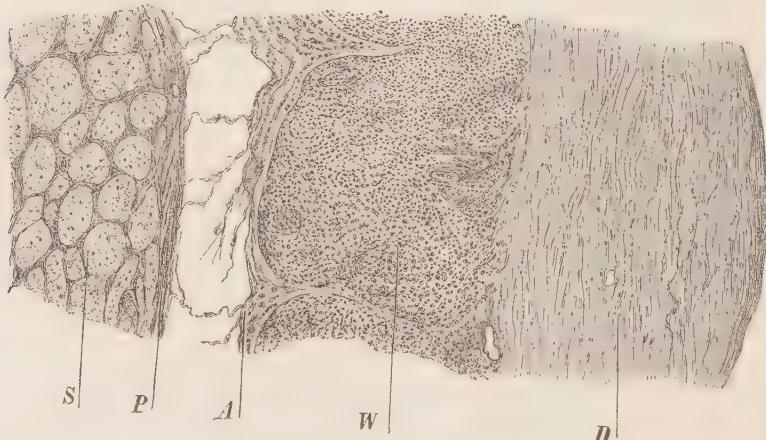
wöhnlich dichtgedrängt zwiebelschalenartig angeordnet sind (siehe Fig. 82 W) und eine bedeutende Breite einnehmen können. Häufig finden sich auch verkalkte Stellen innerhalb der einzelnen Zellhaufen oder konzentrisch ge-



(Querschnitt des Sehnerven. D = Dura, A = Arachnoidea,  
P = Pia, B = Nerven-substanz.)

Fig. 81.

haut, insbesondere der Dura; auch wird in dem Bindegewebe eine Wucherung von Zellplatten gefunden, welche also nicht ausschliesslich von den



(Querschnitt des Sehnerven. D = Dura, W = Wucherung, A = Arachnoidea, P = Pia,  
S = Sehnerv.)

Fig. 82.

Wandungen der Spalträume ausgeht. Ferner können die Umhüllungshäute eine Zunahme ihrer Dicke durch Vermehrung des Bindegewebes erfahren und endlich kann eine Verklebung der einander zugekehrten

schichtete Konkremente. Eine solche Wucherung kann an den verschiedensten Stellen auftreten und wenn dies an der Innenfläche der Dura geschieht, wie in Fig. 82 ersichtlich ist, würde man von einer Pachymeningitis sprechen können.

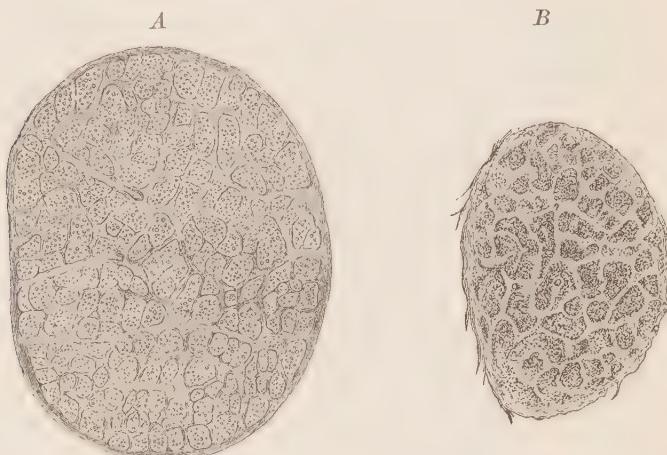
Nicht bloss innerhalb der Spalträume findet sich eine Ansammlung von Eiter- und roten Blutkörperchen, sondern auch zwischen den einzelnen Bindegewebs - Fibrillenbündeln dieser oder jener Umhüllungs-

Flächen der Umhüllungshäute stattfinden und so eine Obliteration der Spalträume entstehen.

Mit den Veränderungen an den Umhüllungshäuten des Sehnerven sind auch solche der Pia-Fortsätze verbunden, welche als Blutungen, Infiltrationen mit Lymphkörperchen, Wucherungen von Zellplatten und Verdickungen erscheinen, und da die genannten Fortsätze einen wesentlichen Bestandteil des eigentlichen Sehnerven ausmachen, so hat man ihre Erkrankung als *Neuritis interstitialis* bezeichnet.

Im Gegensatz zur Neuritis interstitialis steht die Erkrankung des Nervenmarkes, die sog. *Neuritis medullaris*. Die akute Entzündung desselben bietet das Bild einer mehr oder weniger frischen Encephalitis. Die Nervensubstanz erscheint weich, schmutzig rötlich, auf dem Querschnitt zerfliessend und hervorquellend; mikroskopisch sind Lymphkörperchen, zahlreiche Fettkörnchenzellen, untermischt mit kleinen unregelmässigen glänzenden Tüpfeln, sowie ein in Zerfall begriffenes Ausschen der Nervenfasern oder eine sog. variköse Hypertrophie der Nervenfasern nachzuweisen. Die chronische Entzündung ist makroskopisch durch eine leicht graurötliche oder graue Verfärbung gezeichnet und entspricht auch hinsichtlich des transparenten Aussehens der als Sklerose oder graue Degeneration bezeichneten Veränderung des Gehirns oder Rückenmarks. Mikroskopisch finden sich zahlreiche Fettkörnchenzellen und Corpora amyacea, gewucherte Neurogliazellen mit Bildung eines mehr oder wenig dicht verfilzten aus feinen Fibrillen bestehenden Gewebes. Die Markscheide der Nervenfasern ist zugrunde gegangen, nur die Achseneylinder sind geblieben, und bieten ein fein fibrilläres Ausschen dar. Die graue oder gallertige Degeneration kann entweder total und auf die ganze Länge des Sehnerven verbreitet sein oder sie tritt in Herdform, inselförmig und fleckweise auf. In letzterer Beziehung würde es sich demnach um Formen handeln, welche im allgemeinen als segmentäre zu bezeichnen und wofür auch unter gegebenen Verhältnissen die Benennungen: *Neuritis axialis* und *peraxialis* anzuwenden wären. Mit dem Zugrundegehen des Marks der Nervenfasern ist eine entsprechende Volumsverminderung verbunden, und in hochgradigen Fällen ist der Sehnerv in einen durchscheinenden graulichen oder grau-gelblichen, gallertig aussehenden Strang verwandelt, welcher eine zähe, mitunter sogar ziemlich derbe Konsistenz besitzt, und an welchen die Umhüllungshäute schlaff und faltig sich anlegen. Je mehr die Volumsverringerung ausgesprochen ist, desto mehr hat man die Berechtigung, von einer Atrophie des Sehnerven zu sprechen, welche als Folgezustand verschiedenartiger Prozesse sich entwickeln und einen solchen Grad erreichen kann, dass die Nervensubstanz ganz geschwunden ist.

Welcher bedeutende Unterschied zwischen der Grösse des Querschnittes eines normalen und atrophischen Sehnerven vorhanden sein kann, lehrt Fig. 83.



(Querschnitt eines normalen (A) und eines atrophischen (B) Sehnerven, gezeichnet mit der Camera lucida.)

Fig. 83.

In der Regel zeigen die Pia-Fortsätze eines atrophischen Sehnerven eine Verbreiterung; dabei ist die Anordnung von Binde- und Nervengewebe gleich derjenigen im normalen Sehnerven erhalten (siehe Fig. 83 B).

Anatomisch besonders zu Erkrankungen disponierte Abschnitte des Sehnerven sind zunächst der im Canalis opticus verlaufende und vorzugsweise der der Lamina cribrosa entsprechende Teil. In beiden Fällen ist die fehlende oder geringe Nachgiebigkeit der nächsten Umgebung vorzugswise zu berücksichtigen; eine schon geringe Transsudation wirkt auf die Gefäße zurück, steigert die Stauung und im weiteren noch die Menge der transsudierenden Flüssigkeit. Nachgewiesen ist auch, dass vermehrte Lymphflüssigkeit die Achsenzylinder zur Quellung bringt.

Von Wichtigkeit und von allgemeinerer Bedeutung ist ferner die Art und Weise der Ausbreitung einer Erkrankung des Sehnerven, ob von dem Centrum zur Peripherie oder umgekehrt; daher hat man zwischen aufsteigender und absteigender Neuritis oder Atrophie des Sehnerven unterschieden.

Der Weg für die Fortpflanzung ist bei bestimmten Erkrankungen des Gehirns durch die Umhüllungshäute und die von denselben gebildeten Räume gegeben. Umgekehrt können entzündliche Erkrankungen der Scheiden des Sehnerven auf die Meningen des Gehirns übergehen, wie

dies die Entstehung einer Gehirn-Meningitis nach der Operation der Enukleation infolge von Wundinfektion beweist. Teilweise scheinen auch bei der Überleitung einer Erkrankung von einem Sehnerven zum andern die Umhüllungshäute eine Rolle zu spielen.

Zur Veranschaulichung der Art und Weise, wie eine Erkrankung der Sehnervensubstanz sich in centripetaler oder centrifugaler Richtung ausbreitet, sind die experimentellen Ergebnisse von Wegnahme der Augen oder Zerstörung der Centralorgane bei neugeborenen Tieren anzuführen. Sie lassen sich allerdings nicht unmittelbar verwerten; denn hier handelt es sich nicht um eine Atrophie im engern Sinne des Wortes, sondern um ein Aufhören oder Zurückbleiben des Wachstums, wie dies besonders der Befund bei Wegnahme beider Augen beweist. Die Nervi optici zeigen sich alsdann als feine graue Stränge von ungemein schmaler Beschaffenheit, vom Chiasma ist kaum eine Andeutung vorhanden, und seine Stelle, sowie der Traktusverlauf nur durch die vollkommen entwickelte Commissura inferior gekennzeichnet. Die vorderen Hügel des Corpus quadrigeminum, die Corpora geniculata externa und die Thalami sind geringer entwickelt. Bei einseitiger Enukleation des Auges von neugeborenen Hunden wurde der der enukleirten Seite entsprechende Sehnerv dünn und grau, beide Traktus optici kleiner als im normalen Zustande gefunden und zwar der der enukleirten Seite entgegengesetzte bedeutend schmäler als der andere. Auch die Centren schienen beiderseits hinter der normalen Entwicklung zurückgeblieben, doch war der Unterschied ein verhältnismässig nicht sehr bedeutender. Dennoch atrophieren beide Centren und Traktus, doch diejenigen der dem enukleirten Auge entgegengesetzten Seite mehr. Anderseits wird aber behauptet, dass Traktus und die Centralorgane nur auf der dem enukleirten Auge entgegengesetzten Seite einen geringer entwickelten Zustand darbieten. Beide Befunde werden für die Annahme einer unvollständigen oder vollständigen Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma verwertet. Beim Kaninchen, bei welchem ebenfalls eine unvollständige Kreuzung im Chiasma angenommen wird, wurde ein zurückgebliebenes Wachstum der Centralorgane nur auf der entgegengesetzten Seite festgestellt.

Bei einer einseitigen Zerstörung der Centralorgane beim Hunde wurde der Traktus derselben Seite fehlend gefunden, nur die Kommissurfasern waren erhalten, beide Nervi optici erschienen schmäler als normal, der dem Zerstörungsherd entgegengesetzte Sehnerv war bedeutend schmäler als der andere.

Beim Menschen würden nur diejenigen Zustände als den experimentellen Ergebnissen gleichwertig zu erachten sein, in welchen es sich um einen frühzeitigen Verlust des Auges kurze Zeit nach der Geburt oder

um eine angeborene Verkümmерung desselben, um einen sog. Anophthalmus handelte. In einem derartigen Falle war das Chiasma vollkommen wohlgebildet, doch nach der Richtung des gesunden Auges zu leicht verschoben, der Sehnerv der erkrankten Seite auf einen kaum sichtbaren dünnen grauen Strang reduziert, derjenige der gesunden vielleicht etwas dicker als normal. Dagegen waren die Centralorgane beiderseits ohne Unterschied entwickelt.

In Fällen, in welchen im späteren Lebensalter eine einseitige Atrophie des Sehnerven zustande kommt, ist es auffallend, dass dieselbe an dem Chiasma einen grösseren oder geringeren Widerstand erfahren muss, da oft geraume Zeit die Grenze zwischen den normalen Fasern des Chiasma und dem atrophischen, überdies noch durch eine mehr oder weniger starke Verbreiterung der Piafortsätze in scharfer Weise gekennzeichneten Sehnerven sich erhalten zeigt. So dauert es eine Reihe von Jahren, bis die Atrophie des Sehnerven sich durch das Chiasma fortsetzt. Bald wurde nur ein Traktus und zwar der entgegengesetzte, bald wurden beide Traktus verschmälert und verdünnt gesehen. Im letzteren Falle wurde der ungekreuzte Teil der atrophischen Nervenfasern in seinem anfänglichen Verlauf am oberen Umfange des Chiasma, in seinem weiteren mehr nach der Mitte des dem atrophischen Sehnerven entsprechenden Traktus zu gefunden, der gekreuzte Teil derselben im Traktus der anderen Seite unten medianwärts. Der Befund der atrophischen Nervenfasern in beiden Traktus optici bei Atrophie eines Sehnerven wurde im Sinne einer unvollständigen Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma gedeutet. Dabei ist, wie es scheint, bei einer Reihe von Untersuchungen nicht beachtet worden, dass die von einem Auge in dem einen Nerven aufsteigende Atrophie sich auch mit einer absteigenden Atrophie einer gewissen Gruppe von Nervenfasern des andern Nerven auf dem Wege des Chiasma verbinden kann. In einem Falle von Atrophie beider Sehnerven fanden sich nur die der Commissura inferior angehörigen Fasern des Chiasma und der beiden Traktus optici normal. Wie die aufsteigende Atrophie längere Zeit braucht, um sich durch das Chiasma hindurch weiter fortzusetzen, so scheint dies in noch höherem Masse bei der absteigenden der Fall zu sein; jedenfalls ist sie viel seltener und auch nicht hinreichend sicher festgestellt.

Bei Verletzungen und Trennungen des Sehnerven im Grunde der Augenhöhle hinter den Centralgefäßsen tritt ziemlich rasch, schon nach wenigen Wochen die Atrophie nach dem Auge zu auf und dehnt sich auf die Nervenfaser- und Ganglienzellschicht der Netzhaut aus. Die Atrophie der genannten Schichten scheint sich überhaupt regelmässig auszubilden, wenn die Atrophie des Sehnerven bis zu einer Eintrittsstelle in das Auge

vorgedrungen ist. Dagegen macht sich eine Atrophie der ganzen Netzhaut mit Pigmenteinwanderung geltend, wenn eine Durchschniedigung des Sehnerven mit den Centralgefäßsen stattgefunden hat. Wurde der Sehnerv ohne die Centralgefäßse in der Nähe des Auges durchschnitten, so begann nach 4—8 Wochen eine Atrophie des Sehnerven, welche sich auf die inneren Schichten der Netzhaut erstreckte, aber die äussere Körnerschicht und die ausserhalb dieser gelegenen Lagen verschonte.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass bei Erkrankungen der Umhüllungshäute des Sehnerven die Schnervensubstanz durch Druck oder Fortleitung der Entzündung leidet, — letztere hauptsächlich vermittelt durch die Pia-Fortsätze — und umgekehrt bei einer Atrophie der Schnervensubstanz und Verbreiterung der Pia-Fortsäze auch die Umhüllungshäute eine Verdickung oder Verwachsung erfahren.

Die Untersuchung mit dem Augenspiegel belehrt über die in dem Sehnerven sich abspielenden Veränderungen, aber nur dann, wenn entweder von vornherein die Eintrittsstelle des Sehnerven ergriffen oder die Erkrankung des Sehnerven bis zu derselben vorgedrungen ist. Für die erstere Erkrankungsform hat man vorgeschlagen, die gebräuchliche Bezeichnung: Neuritis optica mit Papillitis zu vertauschen und dementsprechend auch von einer papillitischen Atrophie zu sprechen.

Zwei verschiedene Krankheitsbilder treten hauptsächlich an der Eintrittsstelle des Sehnerven in den Vordergrund, nämlich die cirkulatorischen oder entzündlichen und die atrophischen Veränderungen, welche gewöhnlich auch Neuritis und Atrophie genannt werden. Neuritis und Atrophie sind aber Sammelbezeichnungen, und wie es verschiedene Grade und Arten von Neuritis und Atrophie gibt, so ist nicht selten ein Übergangsbild zwischen Neuritis zu Atrophie ausgesprochen. In einer Reihe von Fällen ist die der Eintrittsstelle des Sehnerven benachbarte Netzhaut in Mitleidenschaft gezogen, und alsdann die sog. Neuroretinitis oder Papilloretinitis ausgesprochen, beziehungsweise eine Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellschicht der Netzhaut entstanden. Liefert eine solche Atrophie, abgesehen von einer allenfalls grösseren Durchsichtigkeit der Netzhaut, auch keinen direkten objektiven Anhaltspunkt, so ist dieselbe doch anzunehmen, wenn eine Atrophie der Sehnerven-Eintrittsstelle längere Zeit schon ausgesprochen ist.

Die hervorstechendsten Erscheinungen der cirkulatorischen und entzündlichen Störungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven bestehen in Rötung und Trübung, wozu sich eine stärkere Füllung der Vena centralis und ihrer Verzweigungen und in einer Reihe von Fällen Schwellung und Undeutlichwerden der Begrenzung ge-

sellen. Der Grad, in welchem diese Erscheinungen auftreten, ist in sehr verschiedener Weise ausgesprochen, auch braucht durchaus nicht die Eintrittsstelle des Sehnerven in ihrer ganzen Ausdehnung erkrankt zu sein, vielmehr kann diese oder jene Hälfte, dieser oder jener Quadrant ausschliesslich betroffen sein. Die Rötung kann eine gleichmässig lebhafte sein, und wird dann gewöhnlich mit kapillarer Injektion bezeichnet oder sie ist bedingt durch deutlich hervortretende mehr oder weniger geschlängelte kleine Gefässtümchen. Mit der gleichmässigen Rötung verknüpft sich eine mehr schmutzig-graue oder gelblich-weissliche Färbung. Dabei erscheint das Gewebe trübe, undurchsichtig und in seinem Glanze vermindert oder erhöht. Der venöse Kreislauf kann eine solche Störung erleiden, dass nicht bloss die Gefässverzweigungen stark geschlängelt erscheinen, sondern auch Blutungen sowohl im Bereiche der Schnerven-Eintrittsstelle als auch in der dieselbe umgebenden Netzhaut, selbst in weiterem Umkreise auftreten. Die arteriellen Gefässverzweigungen erscheinen normal oder schwächer gefüllt. Die Schwellung kann eine bedeutende Höhe mit mehr oder weniger steilem Abfall erreichen und ist durch die Untersuchung der Niveauverhältnisse festzustellen (siehe § 63). An der Trübung und Schwellung nimmt häufig das benachbarte Netzhautgewebe teil, wodurch es dann schwer oder unmöglich wird, die Grenzen der Eintrittsstelle des Schnerven festzustellen, deren Konturen erscheinen undeutlich oder wie man sich auszudrücken pflegt, verwischt. Infolge davon macht sich auch eine scheinbare Vergrösserung der Schnerven-Eintrittsstelle geltend.

Die atrophischen Veränderungen kennzeichnen sich im allgemeinen durch eine Verfärbung, in welcher die rötliche Farbennuance nahezu oder vollkommen verschwunden ist. Die Verfärbung kann in doppelter Weise sichtbar werden; entweder ist die Eintrittsstelle des Sehnerven in eine intensiv opak-weiße oder kreide-weiße Scheibe umgewandelt mit gleichzeitiger Undurchsichtigkeit und starkem Glanze — die weiße Atrophie (siehe Tafel II, Fig. 12) oder sie erscheint grau-weiß bis grau oder selbst grau-blau von normaler oder sogar erhöhter Durchsichtigkeit und von mattem Aussehen — die graue Atrophie (siehe Tafel II, Fig. 10). Zwischen diesen beiden Formen ist eine Anzahl von Übergängen in der Farbentonung gegeben, die dadurch entsteht, dass dem Weiss bald mehr ein gelblicher oder grauer Ton beigemischt ist. Ferner können Übergänge von Neuritis zur Atrophie gegeben sein; die entzündlichen Erscheinungen treten mehr in den Hintergrund gegenüber einer atrophischen Verfärbung. Bei der vollkommen entwickelten Atrophie ist die Blutsäule in den arteriellen Gefässen in der Regel weniger breit als normal, auch zeigen allmählich die venösen Gefässer eine schwächere

Füllung, wenn auch in denjenigen Fällen, in welchen eine bedeutende Stauung vorausgegangen ist, die venöse Hyperämie lange Zeit bestehen bleibt. Auch treten die kleineren Gefässverzweigungen nicht mehr im Augenspiegelbild hervor. In einer Reihe von Fällen macht sich eine seichte Einsenkung, eine Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven geltend.

Nochmals ist zu betonen, dass die Annahme irrig wäre, als müsste in jedem einzelnen Falle einer Erkrankung des Sehnerven eine Veränderung der Eintrittsstelle des Sehnerven sichtbar werden. Gerade der negative Befund ist diagnostisch unter Umständen von grosser Wichtigkeit für die Annahme des Fehlens dieser oder jener ursächlichen Erkrankung, besonders solcher von seiten des Cerebrospinalsystems. Dafür treten nicht selten charakteristische Formen von Funktionsstörungen auf, und von besonderer Wichtigkeit ist das gegenseitige Verhältnis von Störungen der centralen Sehschärfe, des Gesichtsfeldes und der Farbenempfindung. Anderseits lassen ganz bestimmte Störungen sogar einen Schluss auf Erkrankungen gewisser Fasersysteme innerhalb des Sehnerven zu, wie beispielsweise centrale Skotome auf ein Ergriffensein der die Macula versorgenden Nervenfasern. Auch sind manchmal Störungen nachweisbar, die schon dem psychischen Gebiet angehören; beeinflussen doch die optischen Bilder in so mächtiger Weise unser Vorstellungsleben!

Die Voraussage ist in der grössten Mehrzahl der Fälle von Sehnerven-Erkrankungen eine ungünstige; die Erkrankung nimmt einen progressiven Charakter an mit dem Endausgang einer Erblindung.

Eine lokale Behandlung kommt wie bei den Netzhauterkrankungen nur wenig in Betracht, dagegen sehr häufig aber eine solche der zugrunde liegenden Erkrankungen des Cerebrospinalsystems.

**§ 319.** Experimente an Tieren haben die konvexe Fläche des Hinterhauptslappens als das sensible Rindenfeld des Auges erkennen lassen; die infolge der Zerstörung eines oder beider dieser Felder auftretenden Sehstörungen werden als Rindenblindheit bezeichnet, das Tier erhält somit keine Gesichtsvorstellungen mehr. Die Netzhäute beider Augen stehen in Beziehung zu beiden Gehirnhemisphären — selbst bei Vögeln, bei welchen die vollständige Kreuzung der Schnervenfasern im Chiasma bis jetzt unbestritten ist — und zwar vorwiegend zu der anderseitigen, viel weniger zu der gleichseitigen Hemisphäre. Bei der beiderseits vorgenommenen Exstirpation des Hinterhauptslappens nahe seiner hinteren oberen Spitze treten Erscheinungen auf, die als Seelenblindheit gedeutet werden; das Tier versteht die Gesichtseindrücke nicht mehr, weil seine optischen Erinnerungs-

bilder ausgelöscht seien. Erst allmählich lernten die Tiere von neuem, wie in der frühesten Jugend Gesichtseindrücke in ihr Bewusstsein aufzunehmen. Von anderen Beobachtern werden die als „Seelenblindheit“ auftretenden Erscheinungen nicht ausschliesslich der Zerstörung des Hinterhauptlappens zugeschrieben, sondern als Folge des operativen Eingriffes überhaupt angesehen, da bei Zerstörung anderer Stellen der Gehirnsubstanz, ja bei Eingriffen, welche die Gehirnsubstanz verschonen und nur zu einem Abfluss der Cerebrospinalflüssigkeit führen, die gleichen Erscheinungen zu beobachten sind. Die durch die Verletzung im allgemeinen hervorgerufenen Störungen der Gehirnthatigkeit würden alsdann so zu erklären sein, dass keine seelische Verarbeitung der optischen Bilder stattfände oder die Aufmerksamkeit auf die Gesichtseindrücke, überhaupt auf die Sinneseindrücke mangelte. Sicherlich kommen ja Erregungen des Gehirns vor, welche vorzugsweise im Gebiete der Gesichtsvorstellungen sich abspielen, wie Hallucinationen und Illusionen bei Geistesgestörten und bei fiebernen Kranken. Sie bewegen sich häufig innerhalb eines ganz bestimmten Vorstellungskreises und werden auch nach bestimmten Richtungen projiziert; so soll dies bei Hysterischen mit einseitiger Anästhesie nach dieser Seite zu stattfinden. Oft werden die Kranken auch durch Feuer- oder Farbenerscheinungen in beständiger Aufregung erhalten, oder ein epileptischer Anfall wird durch solche eingeleitet. Auch ist es möglich, dass das Bildergedächtnis eine Störung erfährt, und gewisse optische Bilder vollkommen ausfallen. Man könnte alsdann beispielsweise von einer Buchstaben-Seelenblindheit sprechen, wenn man, wie mir Gelegenheit wurde, einen Fall beobachtet, in dem das Gedächtnis für lateinische Buchstaben plötzlich sehr geschwächt wird oder selbst vollkommen mangelt. Man könnte sich auch vorstellen, dass ein Maler das Gedächtnis für Bilder einer bestimmten Schule verlöre. Bei manchen Paralytikern ist eine merkwürdige Verwechslung beim Lesen zu beobachten, indem sie ganz andere Worte an der Stelle der vorhandenen sehen und aussprechen.

Schon unter normalen Verhältnissen ist die Verwertung von Gesichtseindrücken und das Sammeln von optischen Erinnerungsbildern individuell sehr verschieden, nicht selten in erster Linie der Umstand von Einfluss, dass durch die mangelhafte Funktionierung von Netzhaut und Schenkel die Aufmerksamkeit nicht geweckt wird. Unter anderem kann man bei einer Reihe von Individuen die Beobachtung machen, dass sie über ein äusserst mangelhaftes Bildergedächtnis für Physiognomien verfügen. Wir sind ferner imstande, uns mit dem optischen Bild nur eines Auges zu beschäftigen, wie dies besonders hervortritt, wenn man genötigt ist, ein optisches Instrument zu benutzen, welches nur den Gebrauch eines Auges erfordert, wie das

Mikroskop oder Fernrohr. Manche Individuen sind in dieser Beziehung allerdings sehr ungelenk und sehen sich genötigt, das nicht gebrauchte Auge zu verschliessen. Hie und da wird, nachdem längere Zeit bei Kindern eine Verschliessung der Lidspalte durch einen Krampf des Musculus orbicularis stattgefunden hat, eine Blindheit beobachtet (siehe § 192); sie ist wohl daraus zu erklären, dass das Verständnis für die Gesichtseindrücke abhanden gekommen ist, und wäre alsdann ein ähnliches Verhältnis wie bei Verlust der Sprache gegeben, wenn keine Gehöreindrücke mehr empfunden werden.

Interessant ist das plötzliche Auftreten *einseitiger Blindheit* als eine vorübergehende Erscheinung bei Paralytikern, manchmal nach apoplektischer oder epileptiformen Anfällen. Die dem erblindeten Auge entsprechende Körperhälfte war regelmässig der Sitz stärkerer oder schwächerer motorischer Lähmungserscheinungen. Die Eintrittsstelle des Sehnerven war unverändert. Es fanden sich entgegengesetzt der Seite der Erblindung Verwachsungen der Pia mit der Hirnrinde und Atrophie der letzteren, aber nicht ausschliesslich an derjenigen des Hinterhauptlappens. Auch bei Hysterie kann einseitige Blindheit auftreten, die in Verbindung mit Hemianästhesie der gleichen Körperhälfte auf einen centralen Ursprung zurückgeführt werden dürfte. Ferner kann man bei Bleiintoxikation einseitige Blindheit mit Hemiplegie derselben Seite, ebenfalls ohne ophthalmoskopischen Befund einer Veränderung der Eintrittsstelle des Sehnerven beobachten, auch soll zuweilen doppelseitige Herabsetzung des Sehvermögens auf quantitative Lichtempfindung gewöhnlich gegen das Ende eines Anfallen von Bleikolik eintreten können.

Nach vorausgegangenen apoplektischen Erscheinungen wurde das Auftreten von anfänglich totaler Farbenblindheit beobachtet, die einer ausgesprochenen Rotgrün-Blindheit wich, und mit keinen anderen, weder ophthalmoskopischen, noch funktionellen Erscheinungen verknüpft war.

Auf centrale Einflüsse sind wohl auch die im Verlauf der Hysterie auftretenden Farbenstörungen zurückzuführen; sämtliche Farben werden als grau bezeichnet. Letztere Erscheinung ist auch in einigen Fällen von Hypnotismus zu beobachten. Bei der Heilung der Hysterie stellt sich die Farbenperception in der umgekehrten Reihenfolge wieder ein, in welcher sie für die einzelnen Farben zu Verlust gegangen war. Die Metalloskopie soll den gleichen Einfluss aufweisen; nehme man die auf das Auge aufgelegten Platten weg, so kehre die Farbenstörung wieder zurück, lege man, nachdem schon längere Zeit die Farbenstörung verschwunden, wieder Platten auf, so erscheine dieselbe wieder. Diese Erscheinungen sind beiderseits vorhanden, doch viel stärker auf der anästhetischen Seite ausgeprägt, als auf der entgegengesetzten.

Bei einer Embolie der Arteria basilaris wurde eine doppelseitige Erblindung beobachtet, es fanden sich je ein symmetrisch gelegener Erweichungsherd im hinteren äusseren Drittel der Thalami optici und Erweichung der Vierhügel. Dabei waren die Pupillen mässig verengt und vollkommen reaktionslos auf Lichteinfall.

§ 320. Die typische Äusserung einer Leitungsunterbrechung der centralen Sehnervenfaserung besteht in dem Unvermögen, mit den gleichseitigen, rechts- oder linksseitigen Netzhauthälften zu sehen, und wird mit dem Namen des Halbsehens, des Visus dimidiatus, der Hemiopie oder Hemianopsie bezeichnet. Die davon Befallenen machen häufig die Angabe, dass sie nur die eine Hälfte der Gegenstände sehen; oder wenigstens, dass sie eine Störung in Bezug auf das Sehen bemerkt hätten. Die Prüfung des Gesichtsfeldes zeigt, dass eine scharfe vertikale Trennungsline, welche durch die Fovea centralis hindurch geht, die blinde und die sehende Hälfte trennt (siehe Fig. 18). Ofters findet sich am Fixierpunkt eine kleine Ausbiegung der Grenze in das fehlende Gesichtsfeld hinein oder die Grenze verläuft durchgehends in einer kleinen Entfernung von ungefähr  $3^{\circ}$ — $5^{\circ}$  von der Mittellinie in senkrechter Richtung, so dass noch für einen schmalen Streifen der nicht sehenden Hälfte die Funktion erhalten ist. Im allgemeinen wird in dem defekten Teil des Gesichtsfeldes nicht dunkel oder schwarz gesehen, sondern für denselben ist das Fehlen jeder Empfindung in dem Bewusstsein charakteristisch. In andern Fällen fehlt nur ein Teil der entsprechenden Hälften beider Gesichtsfelder, zuweilen ein Quadrant oder selbst ein Sektor. Bemerkenswert ist immer in diagnostischer Beziehung die symmetrische Übereinstimmung in der Form der Defekte der beiden Augen. Die Schärfe der sehenden Hälften der Netzhaut ist eine normale; beim Lesen ist ein rechtsseitiger Defekt sehr störend, da dies gewöhnlich von links nach rechts geschieht und im indirekten Sehen die nachfolgenden Worte nicht mehr wahrgenommen werden können, sondern erst dann, wenn die Macula eingestellt wird, mithin das sog. Vorauslesen unmöglich ist. Der Farbensinn erscheint nicht gestört, und das Bild des Augenhintergrundes speziell der Eintrittsstelle des Sehnerven lässt keine Veränderungen erkennen.

Von diesem typischen Gesamtbild kommt nun eine Reihe von Abweichungen zur Beobachtung, die zunächst die nicht sehenden gleichseitigen Netzhauthälften betreffen können. Es kann eine Hemianopsie nur für Farben bestehen, eine Hemiachromatopsie, oder, während Farbensinn und Raumsinn fehlen, noch Lichtempfindung erhalten sein. Existiert in einem Teile des hemianopischen Gesichtsfelddefektes eine Zone, in welcher

die Lichtempfindung völlig aufgehoben ist, so besteht natürlich in eben derselben Zone keine Raum- und Farbenempfindung, d. h. die Grenze des Defekts im Gesichtsfeld ist alsdann für alle Empfindungsqualitäten des Gesichtssinnes ein und dieselbe. Ferner kann die Empfindung im allgemeinen in den beiden Gesichtsfeldhälften nur abgestumpft sein, so dass kein eigentlicher Defekt vorhanden ist, oder der Farbensinn ganz vernichtet, der Raum- und Lichtsinn in mehr oder wenigen Graden erhalten geblieben sein. Komplikationen sind dann anzunehmen, wenn das Gesichtsfeld in den erhaltenen Netzhauthälften eingeschränkt, eine mehr oder weniger vollständige Farbenblindheit vorhanden oder eine Veränderung an der Eintrittsstelle des Sehnerven wahrzunehmen ist, wie bei Gehirngeschwülsten die sog. Stauungspapille. Von gleichzeitigen Störungen am Auge wurde eine der Seite der gelähmten Netzhauthälften entsprechende Erweiterung der Pupille beobachtet (siehe § 292), und wenn auch selten Augenmuskel-lähmungen.

In der Regel sind zugleich allgemeine Gehirn-Erscheinungen ausgesprochen, und gewöhnlich tritt die Erkrankung unter dem Bilde eines apoplektischen Insults in den mannigfachsten Abstufungen auf, so dass auch seine Folgen verschieden schwer sich gestalten können. Der Kranke erleidet einen Schwindelanfall, ist für kurze Zeit verwirrt oder benommen, zeigt etwas Brechneigung und als einzige Folge erscheint die Sehstörung. In andern Fällen dauert Schwindelgefühl und Benommenheit etwas längere Zeit, und wenn auch nach einigen Tagen die charakteristische Hemianopsie festzustellen ist, so ist doch die auffällige Angabe der Kranken in einzelnen Fällen zu beachten, nämlich, dass sie in der Anfangszeit die Gegenstände undeutlich und verschleiert gesehen haben, und weiterhin vor allem, dass ihnen die Physiognomien ihrer Umgebung fremdartig vorkommen, ja dass sie erst wieder lernen müssen, dieselben wiederzuerkennen.

Häufig sind mit der Hemianopsie Lähmungsercheinungen der den ausgefallenen Gesichtsfeldhälften entsprechenden Körperhälften verbunden, so waren solehe nach einer Zusammenstellung von 154 Fällen von gleichseitiger Hemianopsie 59mal vorhanden. Von diesen 59 Fällen gehörten 31 der linksseitigen und 28 der rechtsseitigen Hemianopsie an. Bei letzterer können auch aphasische Störungen vorhanden sein, und zwar in der Form der Amimie, Alexie und Agraphie, bei Hemiplegie überhaupt und manchmal ohne dieselbe Facialislähmung und zwar der unteren Zweige dieses Nerven auf der entgegengesetzten und Hemianästhesie auf der gleichen Seite. Selten finden sich Hypoglossus- der entgegengesetzten Seite, Trigeminus- und totale Facialislähmung überhaupt, häufiger eine Monoplegie fast ausschliesslich der oberen Extremität, dem hemianopischen Gesichtsfeld-

defekt entsprechend. In diesen Fällen handelt es sich gewöhnlich um ältere Individuen, welche an allgemeinen Cirkulationsstörungen, Schrumpfniere, Sklerose der Arterien leiden oder um solche, bei welchen infolge von Lues eine Veränderung der Gehirngefässer anzunehmen ist.

Was den Verlauf anlangt, so ist es auffallend, wie selten eine Wiederherstellung des Gesichtsfelddefektes stattfindet, und wenn dies der Fall ist, geschieht es allmählich in der Weise, dass symmetrische Stellen der Netzhaut wieder funktionsfähig werden. Was das Verhältnis der Hemiplegie und Hemianästhesie im weiteren Verlauf anlangt, so kann erstere zurückgehen, während letztere bleibt, sehr selten ist es, dass die Hemianopsie allein schwindet; häufiger hat die Hemiplegie einen vorübergehenden Charakter, besonders ist dies auch bei der Monoplegie der Fall.

In einer Reihe von Fällen tritt die Hemianopsie nur als ein Glied einer Kette von Gehirn-Erscheinungen auf, welche schliesslich mit dem Tode endigen, wie bei intrakraniellen Neubildungen, in andern Fällen ist sie verknüpft mit einseitigen epileptoiden Anfällen, mit Hemichorea, Hemiathetose und Hemianästhesie, wie im Gefolge der Hysterie; immer findet sich eine der erkrankten Seite entsprechende gleichzeitige Hemianopsie. Ferner können direkte Verletzungen des Gehirns stattgefunden und ausser andern Gehirn-Erscheinungen auch eine Hemianopsie bewirkt haben, eine solche kann weiterhin mit andern Gehirn-Erscheinungen bei Diabetes mellitus und insipidus auftreten und schliesslich in mehr flüchtiger Weise im Febris recurrens- und Intermittensanfall gemeinschaftlich mit Lähmungerscheinungen und Aphasia und bei Kohlenoxydgasvergiftung beobachtet werden.

Dem Auftreten der Hemianopsie kommt eine grosse Wichtigkeit für die Feststellung des Sitzes einer Gehirnläsion zu, und vorzugswise ist dieselbe entgegengesetzt der Seite der Hemianopsie an zwei Stellen zu suchen, nämlich dem **Hinterhauptslappen** und dem **Sehhügel**, demnach bei einer rechtseitigen Hemianopsie in dem linken Hinterhauptslappen und dem linken Sehhügel, und umgekehrt. Zur Beurteilung eines Betroffenseins dieser beiden Stellen liefern das Vorhandensein oder das Fehlen gleichzeitiger cerebraler Erscheinungen wertvolle Anhaltspunkte. Herde, welche auf die Pars occipitalis des Centrum ovale beschränkt sind, oder Ausfall der Occipitalwindungen durch Atrophie, Blutung oder Erweichung machen keine motorischen Störungen. Sind Hemiplegien und Lähmung der unteren Gesichtshälfte der Facialis durch mehrere Herde in dem Centrum ovale oder dadurch entstanden, dass die Gyri in ihrer ganzen Ausdehnung, wie bei progressiver Paralyse, oder der Lobulus praecentralis ergriffen sind, so ist eine gleichzeitige Hemianopsie viel weniger zu erwarten, als eine Erblindung des der kranken Hirnhälfte entgegengesetzten Auges.

Ist daher Hemianopsie mit Hemiplegie verbunden, so spricht dies in erster Linie für eine Läsion der Centralganglien. Bei dem Vorhandensein einer Hemianästhesie könnte daran gedacht werden, dass ein gemeinsamer Herd in der Gegend längs des äusseren unteren Teils des Grosshirnstiels, wo derselbe von dem Tractus opticus umschlungen wird, bestehe und letzterer mitbetroffen sei. Da dies nicht der Fall zu sein pflegt, so ist die Abwesenheit jeglicher Sehstörung bei einer Hemianästhesie als ein Hauptmerkmal für die Bestimmung des Ortes der Läsion, nämlich des Gehirnstiels zu betrachten. Dagegen ist Hemianopsie vorhanden, wenn ein Herd die innere Kapsel und einen Teil der Sehstrahlungen in der äusseren Umgebung des Thalamus opticus oder zugleich Pulvinar und hinteren Teil der inneren Kapsel trifft. In Fällen von Hemianopsie mit normalem Verhalten der Eintrittsstelle des Sehnerven, mit gleichzeitiger Hemianästhesie oder Hemiplegie und mit konzentrischer Beschränkung des Gesichtsfeldes, die auf der Seite der Hemianopsie und Hemianästhesie in stärkerem Masse auftritt und vielleicht auch von einer mässigen Herabsetzung der Sehschärfe begleitet ist, dürfte Grund vorhanden sein, den Herd in der entgegengesetzten Hemisphäre an einer Stelle zu suchen, wo Teile der inneren Kapsel und die Sehstrahlungen zugleich betroffen sind.

Was das Vorkommen von Aphasie bei Hemianopsie anlangt, so ist, da bei Rechtshändern das Sprachvermögen an Rindengebiete der linken Hemisphäre gebunden ist, zunächst bei rechtsseitiger Hemianopsie Sprachstörung zu erwarten. Die Arteria fossae *Sylvii* versieht mit ihrem vorderen Ast die III. Stirnwundung, mit ihrem hinteren die Insula *Reilii* und einen grossen Teil des Hinterhauptsappens, und daher ist es erklärlich, dass bei apoplektischen und embolischen Insulten oder anderen Zerstörungen Aphasie und Hemianopsie auftreten können.

In welcher Weise die Hemiachromatopsie und die andern erwähnten Abweichungen von dem typischen Bild einer Hemianopsie zu erklären sind, dafür fehlt jeglicher direkte Anhaltspunkt. Die Annahme besonderer Centren für den Raum-, Farben- und Lichtsinn dürfte in das Gebiet der Vermutungen zu verweisen sein; ungezwungener ist für solche Fälle die Annahme einer verschieden hochgradigen Zerstörung der in Betracht kommenden Stellen des Gehirns, in gleicher Weise, wie auch bei Hemiplegien und Hemianästhesien die funktionellen Störungen sich in verschiedenen weiten Grenzen bewegen können. Sicherlich hat auch die Hemianopsie mit der anatomischen Frage einer unvollständigen oder vollständigen Kreuzung der Sehnervenfasern im Chiasma nichts zu thun, um so weniger, als selbst von den Anhängern der unvollständigen Kreuzung das Ver-

hältnis der Menge der ungekreuzt zu derjenigen der gekreuzt verlaufenden auf 1 : 4, höchstens auf 1 : 3 geschätzt wird, während die Hemianopsie eine solche von 1 : 1 erwarten lässt. Die gleichseitige Hemianopsie aus centralen Ursachen ist vielmehr eine physiologische Forderung, welche sich aus der Kreuzung der motorischen und sensiblen Bahnen für die Körperhälften im Gehirn ergibt und sonach als die *centrale Hemiplegie* oder *Hemianästhesie* beider Augen zu betrachten ist. Wie unter normalen Verhältnissen eine Verschmelzung der auf identische Netzhautstellen fallenden Bilder beider Augen stattfindet, so decken sich bei einer hemianopischen Störung alle identischen Netzhautstellen in derselben Weise wie früher, sowohl die sehenden als die nicht sehenden. So tritt auch, wenn auf einem Auge eine Erblindung durch anderweitige Ursachen vorhanden ist, einseitige Hemianopsie gleichzeitig der Körper-Hemiplegie oder -Hemianästhesie auf.

Die Fälle, in welchen bei *Zerstörungen eines Tractus* die Erscheinung einer gleichseitigen Hemianopsie hervortrat, sind als nicht hinreichend bewiesen zu erachten; eine Atrophie desselben wurde bei einer Geschwulst des Schläfenlappens gefunden und der Druck von dieser Stelle aus als Veranlassung angesehen. In einem anderen Falle wurde ein kleiner embolischer Herd bei einer Embolie der Arteria fossae *Sylvi* beobachtet. Man scheint ausserdem geneigt zu sein, einen vollständigen Ausfall jeder Lichtempfindung in der defekten Gesichtsfeldhälfte auf die Erkrankung eines Tractus zu beziehen.

Allein nicht *bloss centrale Zerstörungen*, welche am Hinterhauptsappen und am Sehhügel durch Erweichungsherde, apoplektische Cysten, Geschwülste, auch tuberkulöse, und am erstenen auch durch Verletzungen hervorgebracht werden können, sondern auch Erkrankungen des Chiasma bedingen, wenn auch selten, eine gleichseitige Hemianopsie, welche als *basale* zu bezeichnen wäre. Wenn die Ursache derselben unter solchen Verhältnissen an die seitlichen Winkel des Chiasma verlegt wird, so ist zu berücksichtigen, dass hier sehr bald, ja schon anfänglich der Tractus und der Nervus opticus derselben Seite mit in die Erkrankung hineingezogen werden. Dies findet auch seinen Ausdruck darin, dass eine scharf abschneidende gleichseitige Hemianopsie kaum beobachtet wird, vielmehr im weiteren Verlauf nicht *bloss* Sehstörungen in den erhaltenen Netzhauthälften, sondern auch, wie dies von vornherein schon der Fall sein kann, bestimmte Veränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven in der Form einer Neuritis und Atrophie auftreten; in der gleichen Weise, wie dies bei Chiasma-Erkrankungen überhaupt beobachtet werden kann.

Die Voraussage bei gleichseitiger Hemianopsie ergibt sich aus der Erkenntnis der zugrunde liegenden Ursache; sie ist ungünstig in Betreff' der Wiederherstellung des Sehvermögens der gelähmten Netzhauthälften. Im allgemeinen möge bemerkt werden, dass bei Hemianopsie nach apoplektischen Insulten das Leben gewöhnlich nur kurze Zeit noch erhalten bleibt, ungefähr noch 1—2 Jahre im Durchschnitt; entweder treten tödliche Apoplexien auf oder es stellt sich eine rasch verlaufende Dementia ein.

Die Behandlung hat sich ebenfalls auf die veranlassende Ursache zu stützen, und von Wichtigkeit ist nach Umständen ein antisyphilitisches Verfahren. In einer Reihe von Fällen dürfte die lokale Anwendung des konstanten Stroms keinen Einsprüchen begegnen.

§ 321. Das Chiasma kann von den verschiedensten Gebilden seiner Nachbarschaft aus in Mitleidenschaft gezogen werden; hauptsächlich kommen in Frage für den hinteren Chiasmawinkel die Hypophysis, auf welcher nach unten und hinten das Chiasma ruht, die Sella turcica, die Processus clinoides derselben für den vorderen und hinteren Chiasmawinkel, der Recessus über dem Chiasma, seitlich die Carotis interna, ferner ihre Verzweigungen, nämlich die Arteria corporis callosi und die Arteria communicans posterior. In der Regel bleibt die Zerstörung nicht auf das Chiasma beschränkt, sondern es wird auch bald der intrakranielle Teil des Sehnerven und der basale des Tractus in Mitleidenschaft gezogen, worauf auch andere Erscheinungen direkt hinweisen. Selbstverständlich ist bei Zerstörung des ganzen Chiasma beiderseitige Blindheit vorhanden.

Als für Erkrankungen des Chiasma charakteristische funktionelle Störung ist die ungleichseitige Hemianopsie zu betrachten, welche in doppelter Weise sich äussern kann, nämlich als temporale und nasale, so dass entweder die Schläfen- oder die Nasenhälfte des Gesichtsfeldes beider Augen ausfällt. Am häufigsten sind die Formen temporaler Hemianopsie, deren Ursache in den vorderen Chiasmawinkel zu verlegen wäre. Sie kann mit inselförmigen symmetrischen Defekten beginnen, selbst mit einem kleinen centralen Skotom, welches sich nach und nach vergrössert, und der ophthalmoskopische Befund kann zunächst ein negativer sein. Gewöhnlich ist die Trennungslinie zwischen der sehenden und der nicht sehenden Hälfte keine vollkommen scharfe, auch kann anfänglich sogar einseitige temporale Hemianopsie vorhanden sein. Bald macht sich ein progressiver Charakter in der Weise geltend, dass andere Teile des Gesichtsfeldes mit in den Ausfall einbezogen werden, dass Sehstörungen in dem erhalten gebliebenen Gesichtsfeld auftreten und ophthalmoskopisch eine Neuritis oder Atrophie festgestellt werden kann.

So lassen hochgradige Herabsetzung des Sehvermögens oder Blindheit des einen und temporale Hemianopsie des andern Auges, begleitet von Lähmungserscheinungen einzelner Gehirnnerven auf Seite des erblindeten oder stärker in seinem Sehvermögen beeinträchtigten Auges und in seltenen Fällen Lähmungsscheinungen der mit diesem Auge gekreuzten Körperseite auf einen Herd in der Hälfte des Chiasma schliessen, welche dem stärker erblindeten Auge und den gelähmten Gehirnnerven entspricht. Ophthalmoskopische Erscheinungen von Neuritis oder Atrophie begünstigen die Diagnose. Entwickelt sich ferner aus einer einseitigen temporalen Hemianopsie allmählich Erblindung auf diesem Auge und zugleich temporale Hemianopsie auf dem andern oder stellen sich auf beiden Augen zugleich Erscheinungen von temporaler Hemianopsie ein beim Mangel von Erscheinungen von seiten aller andern Gehirnnerven mit Ausnahme vielleicht des Nervus olfaktorius, so darf man mit grosser Wahrscheinlichkeit auf eine Neubildung am vorderen Winkel des Chiasma schliessen. Auffällig ist auch eine psychische Alienation unter diesen Verhältnissen.

Weit weniger typisch prägt sich eine nasale Hemianopsie aus; sie wurde mit bedeutender Herabsetzung des Sehvermögens und den Erscheinungen einer hochgradigen Neuritis bei einer starken atheromatösen Veränderung aller Arterien an der Basis gefunden. Die Arteria corporis callosi übte einen Druck auf die äussere Seite des Chiasma und des Sehnerven, die Arteria communicans posterior einen solchen auf die Tractus aus. Geschwülste, auch Cysticercusblasen, die gegen den hinteren Winkel des Chiasma vordringen, hier Erweichungen oder Atrophien hervorrufen, scheinen eher eine Herabsetzung des Sehvermögens auf beiden Augen mit starker konzentrischer Beschränkung des Gesichtsfeldes hervorzurufen, als eine nasale Hemianopsie. Gleichzeitig sind Störungen in den Bewegungen der Augen, Manège-Bewegungen, Störungen im Bereich des Trigeminus ausgeprägt. Noch viel zweifelhafter steht es mit der Bestimmung des Sitzes der sehr seltenen Fälle von **Hemianopsia superior** oder **inferior** beider Augen, wobei es sich darum handeln könnte, dass das Chiasma und der intrakranielle Teil des Sehnerven durch ein pathologisches Produkt an der Basis cranii von unten oder von oben her gedrückt würden; viel wahrscheinlicher ist der Sitz desselben in den Sehnervenstamm und zwar beiderseits zu verlegen. Anzuführen ist, dass Atrophie des Chiasma und der Schnerven bei primärer Tuberkulose der Hypophysis beobachtet wurde; auch scheinen tuberkulöse Neubildungen an der Schädelbasis von den Knochen oder den Meningen ausgehend einen Druck auf das Chiasma ausüben zu können.

Hier gilt eben das Gleiche, was hinsichtlich der nasalen Hemianopsie gesagt wurde; die Erscheinungen bestehen in der Regel in einer Herabsetzung des Sehvermögens und positivem ophthalmoskopischem Befund, selbst in einer einseitigen Blindheit und Atrophie des Sehnerven, wie dies am besten durch den anatomischen Befund einer tuberkulösen Ostitis der knöchernen Wandungen des Canalis opticus und seiner Nachbarschaft veranschaulicht wird, welche durch Druck den Sehnerven, und sich weiter an der Basis ausbreitend, Trigeminus und Augenmuskeln mitbetroffen hatte. In ähnlicher Weise werden Neubildungen wirken können, welche von dem Keilbein ausgehen. Hinsichtlich eines von oben wirkenden Druckes würde eine stärkere Füllung des Recessus in Frage kommen.

Die Voraussage ist eine ungünstige; ein Fortschreiten, wenn auch ein langsames, scheint unvermeidlich. Die Fälle von Erkrankungen des Chiasma bieten überhaupt ein mehr diagnostisches Interesse dar, als dass sie irgendwie einer Behandlung zugänglich erscheinen.

§ 322. Von besonderer Wichtigkeit für das Zustandekommen von cirkulatorischen Störungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven ist das Verhalten des innerhalb des Schädelraumes herrschenden, des sog. intrakraniellen Druckes. Die Höhe desselben entspricht der Spannung der Cerebrospinal-Flüssigkeit und eine Steigerung wird durch eine jede den Schädelraum beschränkende Veränderung hervorgerufen. Ist der Druck einmal gesteigert, so kommt es auf die Höhe desselben an, damit eine bedeutendere Wirkung auf die intrakranielle Cirkulation ausgeübt wird. Erreicht die Spannung der Cerebrospinal-Flüssigkeit die Spannung der Blutsäule in den Kapillaren, so wird dieselbe zur Stauung gebracht. Als Folge dieser Kapillarkompression erscheint eine bedeutende Steigerung des Blutdruckes in der Carotis und eine Herabsetzung desselben in der Vena jugularis. Derjenige Hirnteil, welcher zunächst von dem Drucke betroffen wird, erscheint am meisten beteiligt, jedoch nur insofern, dass in ihm die Cirkulation durch Kapillarkompression eine stärkere Störung erfährt, als in den entfernteren Teilen des Gehirns; denn jeder Druck muss, selbst wenn er anfangs lokalisiert ist, durch Verdrängung der Cerebrospinal-Flüssigkeit die Gesamtspannung in der Schädelhöhle vermehren. Die unter einer höheren Spannung befindliche Flüssigkeit wird nach den ihr zugänglichen Richtungen auszuweichen suchen. So haben experimentelle Untersuchungen, durch pathologisch-anatomische Erfahrungen bestätigt, gelehrt, dass dies unter anderm auch nach dem Subdural- und Arachnoidal-Raum der Sehnerven geschieht, welche Räume mit den entsprechenden des Gehirns sowie mit den Ventrikeln in Verbindungen stehen, und

wurde bei Einspritzungen eine Erweiterung und Schlängelung der Venen der Netzhaut, unter Umständen sogar Rötung und Schwellung der Papille hervorgerufen.

Wie im Gehirn, so ist auch die Spannung der Flüssigkeit in den Räumen um den Sehnerven abhängig einerseits von der sie verdrängenden Kraft, anderseits von dem Widerstande, den die Hämpe darbieten. Anfangs wird auch die Ausdehnung leicht vor sich gehen, aber bald kommt die Flüssigkeit unter immer höhere, sehr rasch sich steigernde Spannung, welche dann proportional dem Gegendruck der ausweichenden, elastischen Hülle wird. Wenn die gesteigerte Flüssigkeitsspannung sowohl entlang dem ganzen Sehnerven, als auch an dem ocularen Ende der Räume um den Sehnerven sich geltend machen muss, und zwar als eine Kompressionswirkung auf die Sehnervensubstanz und die in derselben verlaufenden Gefässe, so scheinen gegen dieselbe die Arteria und Vena centralis retinae in ihrem Verlaufe innerhalb des Sehnervenstammes bis zur Lamina cribrosa mehr geschützt; die sie umgebenden Nervenfaserbündel werden als eine Art Scheidewand einen Teil des Drucks abschwächen. An der Stelle des Übertritts der gedachten Gefässe in den Sehnervenstamm muss dagegen die Druckwirkung wieder zur grösseren Geltung kommen. Dass an der Lamina cribrosa die Folgeerscheinungen des Druckes sich in besonderer und charakteristischer Weise äussern, daran tragen die anatomischen Verhältnisse derselben wesentlich Schuld. Die Lamina cribrosa kann dem erhöhten Druck einen geringeren Widerstand leisten und es ist die Möglichkeit gegeben, dass die einzelnen Bindegewebsbündel zusammengepresst werden. Wenn hiwdurch sowohl die Nervensubstanz, als auch die Gefässe einem unmittelbaren Druck ausgesetzt sind, so ist wohl auch die besondere Disposition der Lamina cribrosa für Stauungsvorgänge noch darin zu suchen, dass die Centralgefässe, sowohl arterielle als venöse, Hindernissen in ihrer Strombahn durch die rechtwinklige oder fast rechtwinklige Umbiegung beim Übergang aus der Papille in die Netzhaut begegnen; dazu kommt noch der hydrostatische Druck der Augenflüssigkeit, der auf ihnen lastet. Allein auch die durch den intrakraniellen Druck veränderte Cirkulation muss noch ein weiteres Moment abgeben; bei der Abnahme des Druckes in dem venösen Cirkulationsgebiet, den Sinus, wobei vorzugsweise der Sinus cavernosus in Betracht kommt, und im Gebiet der Jugularvenen überhaupt ist eine Rückwirkung auf die nach genanntem venösen Cirkulationsgebiet abfließende Vena centralis retinae eine unvermeidliche. Schliesslich kommt noch die bei einer Reihe von Gehirnerkrankungen eintretende Abnahme des allgemeinen Blutdruckes in Betracht.

Je nachdem die einzelnen Ursachen in rascher oder langsamer Weise oder gleichzeitig einen Einfluss entfalten, wird sich das Bild der Veränderungen der Eintrittsstelle des Sehnerven in seiner Intensität verschieden gestalten. Auch dürfte nicht zu übersehen sein, dass, wenn einmal die Circulationsstörung entwickelt ist, an Ort und Stelle die Möglichkeit einer stärkeren Transsudation gegeben ist.

In besonderem Masse wirken alle diese Ursachen zusammen, wenn es sich um eine intrakranielle Neubildung handelt. Die Veränderung an der Eintrittsstelle des Sehnerven ist eine so hochgradige und zugleich eine so typische, dass sie gewöhnlich mit dem Namen: Stauungspapille bezeichnet wird. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel ergiebt anfänglich eine stark grau-rötliche, manchmal ins Violette spielende Färbung der Eintrittsstelle des Sehnerven und eine beträchtliche Erhebung, sowie ein steiles Abfallen derselben nach der Netzhaut zu. Mehr und mehr wird eine zunehmende Trübung von radiär-streifigem Aussehen sichtbar, welche die Grenzen der Papille verdeckt und über dieselben hinausragend mit einem mehr grauen Saume aufhört. Die Arterien zeigen einen breiten Reflexstreifen und eine Verengerung, die Venen sind stark verbreitert, geschlängelt und mit einer tief-dunkelroten Blutsäule gefüllt. Die Gefäße im allgemeinen, besonders die Venen erscheinen jenseits der Papillengrenzen eingebogen und wie geknickt, auf der Papille selbst ist sehr häufig eine grosse Anzahl von kleineren, ausgedehnten, stark gefüllten Gefäßen wahrzunehmen (siehe Tafel II, Fig. 11). Im weitem Verlauf nimmt die Schwellung beträchtlich zu, so dass in der Mitte der Papille oft keine Gefäße zu erkennen sind; mitunter sind auch die Arterien kaum zu finden und werden erst an der Grenze der Trübung wieder deutlicher sichtbar, auch erscheinen sie gestreckt und stärker verengt. Die Venen kommen gewöhnlich mit einem blassen, zugespitzten Ende zum Vorscheine, werden gegen den Rand der Papille hin dunkler, biegen allmählich mit starken Windungen in die Ebene der Netzhaut (siehe Tafel II, Fig. 11) und sind hier eine Strecke weit von einer grauen Trübung verdeckt oder verschleiert, welche dem Verlaufe der Gefäße zu folgen pflegt. Häufig bieten die Venen sehr ungleiche Breitendurchmesser dar, was von der verschiedenen tiefen Lage des betreffenden Gefässabschnittes herröhrt; die Farbe der Blutsäule erscheint ungewöhnlich dunkel und ein Venenpuls fehlt. Öfters finden sich auch einige Blutungen, gewöhnlich in der Netzhaut dicht am Rande der Erhebung (siehe Tafel II, Fig. 11), hie und da auch in der Papille, von radiär-streifiger Form. In diagnostischer Beziehung ist bei gleichzeitiger hochgradiger Schwellung das Auftreten von feinen weissen, etwas glänzenden Streifen in der Papille besonders zu beachten (siehe Tafel II, Fig. 11).

Die Streifen sind gewöhnlich radiär gerichtet oder es erscheinen in derselben Weise kleinere Flecke, selten grössere. Die Flecken überschreiten manchmal die Grenzen der Papille, noch seltener — und nach meinen Erfahrungen nur bei kindlichen und jugendlichen Individuen — haben sie eine solche Ausdehnung und Gruppierung, dass die Netzhaut einen Befund wie bei „Retinitis Brightica“ darbietet. Mitunter sind auch die venösen Gefäße zu beiden Seiten von weissen Streifen begleitet. Allmählich geht auch der rötliche Farbenton der Papille verloren, an seine Stelle tritt eine in's Graue spielende weisse bis weissgelbliche Trübung, der Rand erscheint verschwommen, die Schwellung ist noch deutlich nachweisbar, die Eintrittsstelle des Sehnerven ist scheinbar verbreitert, da ihre Grenze da zu liegen scheint, wo die Trübung aufhört, während dieselbe noch ungefähr  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{2}$  Papillendurchmesser über die erstere hinausgreifen kann. Mit dem Auftreten dieser Veränderungen ist das sog. atrophische Stadium eingeleitet, in welchem die Hervorragung sich allmählich abflacht und die Trübung sich auf den Rand der Papille zurückzieht. Wie manchmal anfänglich die eine Hälfte und dieser oder jener Sektor der Papille eine Schwellung zeigt, so kann sich auch beim Rückgang derselben die Abflachung in gleicher Weise gestalten, und zwar zunächst in der temporalen Hälfte eintreten. Nicht selten schwindet das Pigmentepithel im Bereiche der Trübung und die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint später von einem Saum entfärbten Pigmentepithels umgeben. Die Trübung und Schwellung der Papille geht aber nicht vollständig zurück, der Rand bleibt verschwommen, die arteriellen Gefäße bleiben verengt, die venösen gestaut.

In einem bedeutenden Missverhältnis zu den ophthalmoskopisch ausgesprochenen hochgradigen Veränderungen stehen die Funktionsstörungen. Selbst bei bedeutend entwickelter Schwellung kann das centrale Sehvermögen längere Zeit normal bleiben oder nur eine geringe Herabsetzung aufweisen. Allmählich erst tritt ein Versfall des centralen Sehvermögens auf, häufig schon früher eine Einschränkung des Gesichtsfeldes, welche im allgemeinen eine konzentrische ist, wenn auch, wie es scheint, sie nicht selten zuerst an der Nasenseite beginnt, und von hier auch rasch nach dem Fixierpunkt zu sich ausdehnt. Eine hochgradige Störung des Farbensinnes, Rot-Grünblindheit oder selbst totale Farbenblindheit, ist erst im atrophenischen Stadium zu erwarten; der Lichtsinn bleibt normal. Auch wurde eine Vergrösserung des blinden Fleckes beobachtet, sowie ein anfallsweises Auftreten einer Erblindung.

Anatomisch erscheint die Eintrittsstelle des Sehnerven von der Fläche gesehen pilzförmig geschwollen, so dass die Oberfläche bis 2 mm über den Aderhautrand erhoben sein kann; ihre Begrenzung ist eine un-

deutliche. Auf dem Durchschnitt tritt ebenfalls diese steil abfallende Schwellung hervor mit einer kleinen Einsenkung entsprechend der Stelle der physiologischen Exkavation (siehe Fig. 84). Das Gewebe der Papille zeigt eine gröbere fibrilläre Streifung, hier und da sind einzelne weissliche Fleckchen sichtbar. Der Anfang der Netzhaut kann vom Aderhautrande abgehoben und zuweilen die Lamina cribrosa nach hinten verdrängt werden. Da ein grosser Teil der Schwellung anfänglich auf einer starken Füllung

der venösen Gefäße und Durchtränkung des Gewebes beruht, so kann die Papille nach dem Tode zusammenfallen und nicht mehr den ophthalmoskopisch festgestellten bedeutenden Grad der Schwellung darbieten.



Fig. 84.

Mikroskopisch findet sich anfänglich eine Hypertrophie der marklosen Nervenfasern; ist sie mehr diffus und in geringerem Grade ausgesprochen, so bedingt sie eine grauliche bis weissliche Trübung der Papille, in höherem Grade weisse Streifen oder Flecken. Auch Blutaustritte und zahlreichere Fettkörnchenzellen werden beobachtet. Im weiteren Verlauf erscheint das Gewebe mit Lymphkörperchen durchsetzt und entwickelt sich eine Bindegewebswucherung, welche die einzelnen Nervenfaserbündel umgibt; auch die Adventitia der Gefäße erscheint gewuchert und eine Neubildung von Gefäßen findet statt. Die Bindegewebsneubildung stellt später ein von zahlreichen, teilweise neugebildeten Gefäßen durchzogenes Netzwerk dar, welches die mehr oder weniger atrophen Nervenfaserbündel umschliesst. Auch die Lamina cribrosa erscheint gewuchert, sowie der anstossende Teil der Netzhaut, und zwar die Körnerschichten.

Die Stauungspapille tritt doppelseitig auf, wenn auch manchmal auf einem Auge früher als auf dem anderen; auch kann der Grad der Stauung auf einem Auge stärker ausgeprägt sein, als auf dem anderen. Die Sehstörung entwickelt sich allmählich oder es sind nur subjektive Lichterscheinungen, über welche die Kranken klagen. In andern Fällen wird, ohne dass irgend eine Erscheinung von seiten des Auges vorhanden wäre, bei der wegen Gehirn-Erscheinungen vorgenommenen Untersuchung des Augenhintergrundes die Stauungspapille ermittelt. Bei der grossen Häufigkeit derselben im Folge von intrakraniellen Neubildungen — sie wird auf Grund von Zusammenstellungen auf 95 % angegeben, was indessen entschieden zu hoch bemessen ist — ist die Stauungspapille als Herderscheinung diagnostisch in erste Linie zu stellen, um so mehr,

als sie oft zu einer Zeit schon auftritt, wo noch gar keine oder unbestimmte Gehirn-Erscheinungen, am häufigsten noch intermittierende heftige Kopfschmerzen vorhanden sind. Der Sitz der intrakraniellen Neubildung hat ebensowenig als ihre Natur einen Einfluss auf die Entstehung der Stauungspapille; es genügt die Entwicklung einer Geschwulstbildung innerhalb des Schädelraumes, wobei nicht sowohl die Grösse der Neubildung, als die Grösse der Raumbeengung massgebend erscheint. Geschwülste, die von den Schädelknochen, den Gehirnhäuten oder der Substanz des Gross- und Kleinhirns ausgehen, und als Carcinome, Sarkome, Gliome, syphilitische und tuberkulöse Granulationsgeschwülste, Cysticerren, Echinococcus auftreten, selbst Aneurysmen der Carotis interna, wirken in gleicher Weise. Es scheint, dass Geschwülste in der hinteren Schädelgrube um so cher zu der Entstehung einer Stauungspapille führen, wenn sie den Weg für die Cerebrospinal-Flüssigkeit nach der Rückgratshöhle verlegen, nach welcher, weil einer Ausdehnung fähig, die Flüssigkeit aus der einer solchen nicht fähigen Schädelhöhle entweicht. Für die Beurteilung des Sitzes der Geschwülste sind, abgesehen von ausgesprochenen anderen Herderscheinungen, weitere Störungen am Auge, so besonders gleichzeitige Lähmungen von Augenmuskeln, bei welchen allerdings häufig eine direkte Kompressionswirkung anzunehmen ist, und das Auftreten von dem gewöhnlichen Verhalten nicht entsprechenden funktionellen Störungen massgebend; so konnte beiderseitige Stauungspapille und linkss seitige Hemianopsie bei einem Gliom des rechten Hinterhauptslappens festgestellt werden. Frühzeitige Erblindung spricht für eine gleichzeitige bedeutende Ausdehnung des Recessus über dem Chiasma und hochgradige Ventrikelfüllung, wie auch die anfallsweise auftretende Erblindung darauf zurückzuführen ist. Frühzeitige atrophische Verfärbung der Schnerven-Eintrittsstelle und bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens des einen oder anderen Auges oder beider lässt eine solche Lagerung einer Neubildung annehmen, dass hiernach eine direkte Kompressionswirkung auf Chiasma und den intrakraniellen Teil des einen oder beider Schnerven ausgeübt wird, wie beispielsweise durch eine Geschwulstbildung der Glandula pituitaria.

Voraussage und Behandlung der Stauungspapille sind diejenigen einer intrakraniellen Geschwulstbildung; die Diagnose der Art derselben ist bei syphilitischen Geschwulstbildungen für die Behandlung von Wichtigkeit.

Abscesse der Gehirnsubstanz äussern sich ebenfalls in der Form eines mässigen Grades von Stauungspapille. Im allgemeinen ist die Erkrankung des Schnerven eine seltene, häufig nur eine einseitige. In solchen Fällen scheint aber die Ursache der Stauungspapille auf eine basilare Meningitis bezogen werden zu müssen.

Zu erwähnen ist auch das Auftreten einer venösen Stauung oder selbst eines mässigen Grades von Stauungspapille in Fällen von Hitzschlag, wobei sich auch hochgradige Stauung in den Gehirn-Venen und ein Ödem der Gehirnsubstanz findet. Die Stauung infolge der durch die Blut-Eindickung gelieferten Widerstände ist ja eine so bedeutende, dass der Gefässdruck ungemein erhöht wird.

§ 323. Bei primärem Hydrocephalus der Kinder mit Ansammlung einer serösen Flüssigkeit in den Räumen um den Sehnerven kann venöse Stauung, Fehlen des Venenpulses, Trübung, Rötung und mässige Schwellung der Eintrittsstelle des Sehnerven sowie Verwischtheit der Kontouren sichtbar werden, kurz das Bild eines mässigen Grades von Stauungspapille, welche in gleicher Weise wie das Auftreten einer solchen bei intrakraniellen Nachbildungen zu erklären wäre. Über die Art und Weise der Funktionsstörungen Auskunft zu erhalten, ist mit Schwierigkeiten verknüpft. Häufiger aber findet man ein weisslich-atrophisches Aussehen der Eintrittsstelle der Sehnerven mit Verengerung der Arterien und starker Füllung der Venen. Soweit die Funktionsstörungen sich bei kindlichen Individuen bestimmen lassen, besteht eine mehr oder weniger bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens, manchmal ist dieselbe nicht eine gleichmässige auf beiden Augen, sondern es kann auf einem Auge vollständige Blindheit eingetreten, auf dem andern das Sehvermögen auf Fingerzählung in wenigen Metern herabgesetzt sein. Auch ist in einzelnen Fällen eine konzentrische Verengerung des Gesichtsfeldes nachzuweisen.

In solchen Fällen dürfte wohl anzunehmen sein, dass es sich um gleichzeitige Veränderungen an den Umhüllungshäuten handelt oder die Flüssigkeit in den Räumen unter geringerem und vielleicht allmählich zunehmendem Drucke steht, deren Wirkung sich in einer Ernährungsstörung mit dem Charakter der Atrophie äussert.

Bezeichnend dürfte noch für Hydrocephalus internus die nach konvulsiven Anfällen auftretende doppelseitige Erblindung sein, welche allmählich, gewöhnlich im Verlaufe von mehreren Tagen, wieder verschwindet. Man dürfte hier die anatomische Ursache in einer stärkeren Ansammlung von Flüssigkeit in dem Recessus über dem Chiasma suchen und eine Kompressionslähmung der Nervenfasern annehmen. Ausser Gehirnerscheinungen, wie Schwindel, Konvulsionen, Kopfschmerzen und Erbrechen wurden Anosmie und die eigentümliche Erscheinung eines andauernden mässigen Ausflusses aus der Nase festgestellt.

Auch beim Hydrocephalus der Erwachsenen sind die gleichen anatomischen Verhältnisse zu berücksichtigen, zumal die Atrophie mit gleich-

zeitiger hochgradiger Ausdehnung des Recessus festgestellt ist. Der Verlauf ist ein sehr chronischer und die Atrophie geht mit einer allmählichen vollständigen Erblindung einher.

Die Voraussage ist eine ungünstige; die Behandlung würde auf die Beseitigung des Hydrocephalus gerichtet sein müssen, was um so grösseren Schwierigkeiten begegnen dürfte, als gewöhnlich die Ursache nicht näher bezeichnet werden kann.

Die Räume um den Sehnerven und der Recessus über dem Chiasma können auch einen blutigen Inhalt aufweisen, so im Gefolge von massenhafter Apoplexie in die Ventrikel und Durchbruch einer solchen durch die Gehirnrinde, bei Schädelfrakturen mit Zerreissung der Arteria meningea media, bei Ruptur von Aneurysmen, wie bei einer solchen eines Aneurysma der Arteria cerebri anterior, bei Blutungen im Verlaufe der Pachymeningitis. Die ophthalmoskopischen Ersecheinungen sind diejenigen einer venösen Stauung, in ähnlicher Weise wie bei dem Vorhandensein eines mässigen serösen Ergusses in die Räume um den Sehnerven. Bei pachymeningitischen Blutungen schien mir auf der Seite der stärkeren Blutung das Vorkommen einer Verengerung der Pupille auffallend. Über die Funktionsstörungen ist nichts genaueres festgestellt, da die Schwere der Erkrankung dies gewöhnlich nicht erlaubt und in ganz kurzer Zeit das Leben erlischt. Ist dies nicht der Fall, so entwickelt sich eine Sehnervenatrophie, wie bei chronischem Hydrocephalus, und findet sich schwarzes Pigment im Bindegewebsring des Sehnerven und im peripheren Teil der atrophisch verfärbten Papille.

Anatomisch wurde in einem späteren Stadium eine Pigmentierung des Balkengewebes der Subarachnoidealräume gefunden.

§ 324. Bei den verschiedenen Formen von Entzündungen der Gehirnhäute sind auch die Umhüllungshäute des Sehnerven mitbeteiligt, und als Ausdruck oder Folge davon werden eirkulatorische oder entzündliche und atrophische Veränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven sichtbar.

Bei der akuten eitrig-septischen Meningitis ist das Bild einer venösen Stauung an der Eintrittsstelle des Sehnerven mit mässiger Trübung und Schwellung ausgesprochen, häufig sind, wenn auch vereinzelte streifenförmige Blutungen in der nächsten Nähe der Papille entlang den venösen Verzweigungen wahrzunehmen.

Anatomisch findet sich eine bedeutende Ansammlung von Eiterkörperchen in den Subarachnoideal-Räumen und dem subduralen Raume, auch zwischen den Bindegewebsfibrillenbündeln der Dura- und Pia-Scheide, sowie entlang den Pia-Fortsätzen (siehe Fig. 81). Letztere zeigen auch stark

ausgedehnte Gefäße oder Blutungen. In solchen Fällen ist die gleichzeitige Entstehung einer Entzündung der Gehirn- und Sehnervenhüllen anzunehmen, oder eine rasche direkte Fortleitung vom Gehirn zum Sehnerven, da eine so hochgradige anatomische Veränderung im Verlauf von wenigen Tagen entstanden sein kann. Die Meningitis selbst kann aus den verschiedensten Ursachen entspringen, sie kann eine metastatische oder traumatische sein und mit einer Thrombose des Sinus cavernosus und citriger Schmelzung des Thrombus verbunden sein.

In ähnlicher Weise verhält es sich mit den mehr subakuten Entzündungen, so in Fällen, in welchen Eiterungen eingeleitet werden durch kariöse und nekrotische Prozesse an den Knochen der Schädelbasis und besonders solchen des Felsenbeins. Unter Umständen erscheint die Veränderung an der Eintrittsstelle des Sehnerven nur einseitig oder einseitig in stärkerem Masse ausgesprochen. Hier können zugleich Augenmuskelnerven, der Nervus facialis und trigeminus mitbeteiligt sein.

Die Prüfung der Funktionsstörungen wird durch den schweren Allgemein-Zustand gewöhnlich verhindert. Es scheint aber eine sehr bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens, wenn nicht vollständige Blindheit zu bestehen.

Bei der epidemischen Cerebrospinal-Meningitis gleicht auf der Höhe der Erkrankung das Bild dem der eitigen Meningitis; in rasch und günstig verlaufenden Fällen kann die Veränderung der Sehnerven-Eintrittsstelle wieder sich zurückbilden. Häufiger entwickelt sich aber eine weissliche Atrophie derselben mit scharfen Grenzen, verengten Arterien und mässiger venöser Stauung, und wird wegen des späten Eintrittes dieser Veränderungen und des langsamen Auftretens von funktionellen Störungen gewöhnlich als Nachkrankheit der Cerebrospinal-Meningitis angesehen.

Die funktionellen Störungen können auf beiden Augen verschieden stark entwickelt sein; sie bestehen in einer Abnahme des Sehvermögens mit allmählichem Verfall, mässig konzentrischer Verengerung des Gesichtsfeldes und in sehr weit vorgeschrittenen Fällen in dem Auftreten von Rot-Grün-, selbst totaler Farbenblindheit.

Anatomisch findet sich das bekannte gelblich-grüne Exsudat auch in den Räumen um den Sehnerven, auch das Chiasma ist sehr häufig von Exsudat umlagert. In einzelnen Fällen ist eine Erkrankung des Sehnerven, der Gegend der Medulla und des oberen Teils des Rückenmarks zu beobachten, während die Gehirn-Basis frei erscheint, so dass nicht eine Fortleitung, sondern eine gleichzeitige Entzündung anzunehmen ist.

Hie und da sind weitere Störungen am Auge, nämlich Lähmung des Nervus abducens vorhanden, zugleich auch cerebrale und spinale Er-

scheinungen. In den von mir beobachteten Fällen von Atrophie des Sehnerven trat der Tod, wenn auch erst nach Jahren, durch sekundäre Myelitis ein.

Die Behandlung ist eine allgemeine.

Die chronische basilare Meningitis mit Bildung bindegewebiger Schwiele scheint sich nicht selten durch die in den Vordergrund tretende Erkrankung des Sehnerven auszuzeichnen, welche sich in ihren ophthalmoskopischen Erscheinungen an die bei Cerebrospinal-Meningitis geschilderte Atrophie anlehnt. Doch erscheint die Papille weißer, sie ist scharf begrenzt und die venösen Gefäße sind von weißen Streifen begleitet (siehe Taf. II, Fig. 12), welche auf einer Ansammlung von lymphoiden Zellen in den perivaskulären Scheiden oder einer Wucherung von platten Zellen beruhen. Es scheint, dass die Sehstörung, welche sich bis zur völligen Erblindung steigern kann, in wenigen Wochen sich entwickelt. Zugleich wurden lebhafte Kopfschmerzen, Pulsverlangsamung und Somnolenz beobachtet, auch können Lähmungen von Augenmuskeln und solche des Nervus facialis und trigeminus vorhanden sein. Die Erkrankung befällt erwachsene Individuen.

Der Verlauf ist ein sehr chronischer; in einzelnen Fällen kann Stillstand, selbst Besserung eintreten, besonders kann das hochgradig eingeschränkte Gesichtsfeld sich wieder erweitern.

Hinsichtlich der Behandlung wäre eine syphilitische Infektion zu berücksichtigen, dann scheint anfänglich der Gebrauch der Eisblase, später eine Jodkali-Behandlung günstig zu wirken.

Zu beachten ist, dass eine nach Basisfraktur sich entwickelnde chronische schleichende Meningitis auch den Sehnerven in Mitleidenschaft ziehen kann.

Eine chronische basilare Meningitis kann auch die ganze Gehirnbasis einnehmen und ein reichliches dünn gallertiges Exsudat sie bedecken. In einem solchen Falle fand sich eine mäßige Atrophie der Papillen mit Verengerung der Arterien, ohne dass die Venen erweitert gewesen wären. Das Sehvermögen war erloschen und eine hochgradige psychische Störung vorhanden.

Anatomisch zeigte sich eine Wucherung von Zellplatten an der Innentfläche der Dura-Scheide (siehe Fig. 82), besonders aber in der Arachnoidea- und Pia-Scheide. An den Pia-Fortsätzen waren die Zellplatten so bedeutend vermehrt, dass sie als mächtiger Belag die Nervenfasern verdrängten und auf deren Kosten sich Platz schafften.

Bei stark ausgebildeten Schädeldeformitäten, besonders bei der Form des Thurmenschädels kann hochgradige Schwellung und Trübung der Eintrittsstelle des Sehnerven mit venöser Stauung und später Atrophie mit

vollkommener Erblindung beiderseits zur Beobachtung kommen. Die Sektion und anatomische Untersuchung eines solchen Falles zeigte eine bedeutende Hyperostose der Schädelknochen mit einer pachymeningitischen Schwarze an der Innenfläche der Dura des Gehirns und hochgradige Wucherung von Zellplatten an der Innenfläche der Dura-Scheide des Sehnerven (siehe Fig. 82). Zugleich war durch die Knochenverdickung das Foramen opticum, und zwar beiderseits verengert. Mit einiger Wahrscheinlichkeit war hereditäre Lues anzunehmen.

Bei den akuten oder subakuten Formen der Meningitis tuberkulosa entwickelt sich oft in kurzer Zeit eine starke Rötung und Schwellung der Eintrittsstelle des Sehnerven mit bedeutender venöser Stauung; die Netzhaut ist nur in ihrer nächsten Umgebung getrübt. In andern Fällen sind die gedachten Erscheinungen nur wenig ausgesprochen und manchmal ist nur eine leichte radiäre Trübung der Netzhaut rings um die Papille ausgesprochen, dagegen in beiden Fällen ein auffallendes starkes Glitzern und Flitterglänzen der Netzhaut, besonders entlang den Gefäßen, vorhanden, in viel stärkerer Weise als unter normalen Verhältnissen (siehe § 60), so dass oft eine Verwechslung mit wirklichen Flecken oder einer ausgebreiteten Veränderung der Netzhaut stattfinden kann; die Flüchtigkeit und der Wechsel des Ortes dieser Erscheinungen mit dem Wechsel der Stellung des Augenspiegels ist diagnostisch entscheidend. Über das Verhalten des Sehvermögens ist wegen des hochgradig gestörten Allgemein-Zustandes nichts zu ermitteln; es scheint hier und da nur wenig, in einer Reihe von Fällen aber in sehr bedeutendem Masse gestört zu sein.

Häufiger führt die chronische tuberkulöse Meningitis zu bleibenden Veränderungen. Venöse Stauung, Trübung und Schwellung sind in mässigem Grade ausgesprochen, manchmal sind kleine weisse Flecken in der Umgebung der Papille oder in der Macula lutea, hier in dichtgedrängter Weise sichtbar. Gewöhnlich kommt erst das atrophische Stadium zur Beobachtung; das Aussehen der Papille ist wie bei der chronischen basilaren Meningitis. Hier und da ist noch eine leichte radiär streifige Trübung am Rande der Papille nachzuweisen.

Was die Funktionsstörungen anlangt, so tritt, abgesehen von der Herabsetzung des Sehvermögens, bald eine unregelmässige Einschränkung des Gesichtsfeldes auf, welches allmählich eine konzentrische Form annimmt. In den späteren Stadien der Atrophie bei gleichzeitiger stärkerer Herabsetzung des Sehvermögens ist Rot-Grün- oder totale Farbenblindheit vorhanden. Der Prozess verläuft in langsam progressiver Weise während mehrerer Jahre, häufig mit Stillständen. Hier und da entsteht auch eine plötzliche Erblindung.

Die anatomische Untersuchung lässt in erster Linie die Ursache der Veränderungen der Eintrittsstelle der Sehnerven nicht in einem Fortschreiten eines entzündlichen Prozesses erkennen, sondern in dem Auftreten von grösseren und kleineren tuberkulösen Granulationsgeschwülsten in dem Bereich der Sehnerven selbst. Solche können sich in allen Umhüllungshäuten der Sehnerven, entlang den Pia-Fortsätzen, dem Centralkanal des Sehnerven, selbst in der Lamina cribrosa finden und auch in dem Chiasma entlang der sich in dasselbe einsenkenden Gefässe. Tuberkelknötchen sind auch zugleich in der Gefäßhaut, gewöhnlich in der Nähe der Eintrittsstelle des Sehnerven anzutreffen (siehe § 286), auch wenn sie vorher bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel nicht wahrgenommen wurden. Zugleich kann in der Gehirnsubstanz eine grössere tuberkulöse Granulationsgeschwulst oder können mehrere angetroffen werden, fast regelmässig findet sich auch mit einem starken serösen Erguss in den Scheidenräumen der Sehnerven eine hochgradige Ausdehnung der Gehirn-Ventrikel und des Recessus über dem Chiasma. Es kann sogar zugleich eine tuberkulöse Ostitis des Keilbeins sich entwickeln und durch die hochgradige Verdickung der Knochen an dem Foramen opticum eine Pressung stattfinden. Dass diese verschiedenen Störungen sich zu einer schädlichen Gesamtwirkung vereinigen können, oder wie bei grösseren Tuberkeln in der Gehirnsubstanz Stauungspapille auftreten kann, ist ausdrücklich hervorzuheben. Abgesehen von den bekannten cerebralen Erscheinungen und dem Auftreten der Meningitis bei kindlichen Individuen ist zu beachten, dass Augenmuskelnerven und andere Gehirnnerven beteiligt sein können. So war der Nervus oculomotorius in seinem intrakraniellen Verlauf durch eine tuberkulöse Granulationsgeschwulst zu einer unformlichen Masse degeneriert. Auch wird in dem Stadium der Sehnerven-Atrophie bei den chronischen Formen Nystagmus beobachtet oder ist nach Lähmung eines Augenmuskels eine Störung des muskulären Gleichgewichts, ein Schielen zurückgeblieben. Zu erwähnen ist, dass nach Einspritzung von Tuberkelbacillen-Kulturen in den Subduralraum des Kaninchen-Hirns Tuberkele in den Scheiden des Sehnerven auftraten.

Wenn vorzugsweise das kindliche Lebensalter befallen wird, so kann auch eine tuberkulöse Meningitis des Sehnerven bei Erwachsenen auftreten. In einem Falle handelte es sich um eine Atrophie beider Sehnerven wie bei einer chronischen Meningitis. Die Sektion ergab eine tuberkulöse Meningitis des Rückenmarks, tuberkulöse Granulationsgeschwülste in der Medulla, Tuberkeln in den Sehnerven an verschiedenen Stellen und solche der Gefäßhaut. In einem andern Falle war die Erscheinung einer einseitigen, in wenigen Tagen rasch entstandenen starken Schwellung und Trübung der Eintrittsstelle des Sehnerven mit verwaschenen Grenzen

und starker venöser Stauung zu bemerken. Das Sehvermögen erlosch vollständig und hob sich nach Verlauf von einigen Wochen auf  $\frac{1}{10}$ ; der Sehnerv erschien weiss verfärbt und vollkommen scharf begrenzt. Die gleichzeitige tuberkulöse Erkrankung der Lunge erlaubte die Diagnose einer tuberkulösen Meningitis der Sehnerven. Dass eine derartige primäre Erkrankung auftreten kann, dürfte keinem Zweifel unterworfen sein. Auch an eine tuberkulöse Ostitis der Wirbelkörper mit und ohne Meningitis des Rückenmarkes schliesst sich manchmal eine Erkrankung der Umhüllungshäute des Sehnerven an, oder beide Erkrankungen sind zu gleicher Zeit aufgetreten.

Die Voraussage betrifft zunächst den Allgemein-Zustand; in den Fällen, in welchen Veränderungen des Sehnerven hauptsächlich hervorgetreten oder als auffallendste Erscheinung zurückgeblieben sind, ist dieselbe als mindestens zweifelhaft hinsichtlich der Besserung, selbst Erhaltung des vorhandenen Sehvermögens anzusehen.

#### Die Behandlung ist eine allgemeine.

§ 325. Während es sich bei den bisher beschriebenen Erkrankungen des Sehnervenstammes um den Ausdruck einer Veränderung des intrakraniellen Druckes und einer Störung der Cirkulation innerhalb des Schädelraumes, um Stauung von Flüssigkeit in den Räumen um den Sehnerven und im Recessus des Chiasma oder um eine Entzündung der Umhüllungshäute handelte, ist bei den folgenden Erkrankungen die Substanz des Sehnerven primär verändert. Entweder ist eine Multiplizität der Erkrankungsherde vorhanden und die Erkrankung durch ihre Ausdehnung in Bezug auf Breite und Länge des Sehnerven gekennzeichnet, oder es sind ausschliesslich oder fast ausschliesslich bestimmte Fasern, nämlich die zur Macula lutea ziehenden, betroffen, so dass es sich um eine System-Erkrankung handelt. Auffällig ist das grosse Missverhältnis zwischen dem hohen Grad der Funktionsstörungen und den geringen Veränderungen der Eintrittsstelle des Sehnerven, besonders zu derjenigen Zeit, in welcher die Kranken schon über mehr oder weniger bedeutende Sehstörungen klagen. So können ophthalmoskopische Veränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven amfänglich fehlen oder sehr unbedeutend sein, und es kann alsdann nur eine leichte Cirkulationsstörung mit einer geringen Trübung des Gewebes bestehen; später macht sich mehr und mehr eine Verfärbung geltend, die in der Regel unter dem Bilde einer grauen Atrophie erscheint.

Den multiplen Erkrankungsherden entspricht eine Vielgestaltigkeit der Funktionsstörungen, die fast ausnahmslos im weiteren und zwar

raschen Verlauf in Übereinstimmung mit der Ausdehnung in Erblindung zu endigen pflegen. Bei der Erkrankung der Macula-Sehnervenfasern ist ein centrales Skotom (siehe Fig. 17) nachzuweisen; dasselbe kann längere Zeit oder selbst für immer als einzige Sehstörung bestehen bleiben, seltener führt es in langsamer Weise allmählich zu weiteren funktionellen Störungen bis zur Erblindung.

Anatomisch ist eine totale oder partielle Neuritis und Atrophie des Sehnervenstammes nachzuweisen. In Bezug auf die partielle Erkrankung ist hervorzuheben, dass die Macula-Sehnervenfasern am Foramen opticum in der Achse des Sehnervenquerschnittes gelegen sind, nach dem Auge zu immer mehr seitwärts rücken und schliesslich genau den temporalen Rand des Sehnerven erreichen (Neuritis axialis). Mit dem Lagewechsel verändert sich auch die Form des Bündels, welche aus einer cylindrischen in die eines Keils übergeht. Die Ursache der Formveränderung ist der Eintritt der Centralgefässe, welche zuvor peripherie Bündel vor sich her nach dem Centrum schieben und die mehr centralen Gruppen nach der Peripherie drängen. Dass bei einer solchen gegenseitigen Lage von feinen und feinsten Nervenfasern, wie sie die Macula-Fasern darstellen, und der Centralgefässe diese durch Veränderungen der Wandungen oder des Grades ihrer Füllung oder der Zusammensetzung des Blutes einen mächtigen Einfluss ausüben müssen, dürfte von vornherein ausser Zweifel gestellt sein.

§ 326. Als Typus einer ausgedehnten Erkrankung der Sehnerven-Substanz erscheint die progressive Sehnervenatrophie, die Sklerose oder graue Degeneration des Sehnerven. Anfänglich ist bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel die Eintrittsstelle des Sehnerven mehr oder weniger stark gleichmässig gerötet, leicht trübe und von einem mehr grauen Farbenton. Die Konturen erscheinen in der Regel scharf, höchstens sind sie etwas verwischt. Die Gefässe bieten keine besondere Abweichung dar oder sind etwas über die Norm gefüllt. Viel häufiger beobachtet man eine dem Stadium der Hyperämie bald folgende blassgraue Verfärbung der Eintrittsstelle des Sehnerven (siehe Tafel II, Fig. 10). Die Lamina cribrosa tritt särfer hervor und wird im weiteren Bereich sichtbar, zwischen heller glänzenden Zügen treten graue Flecken hervor, hauptsächlich anfänglich in der temporalen Hälfte, später im ganzen Bereich des Sehnerven. Die Transparenz erscheint sogar etwas erhöht. Allmählich wird die Verfärbung eine stärkere, die arteriellen Gefässe erscheinen verengt, die venösen nicht stärker, ja vielleicht sogar geringer als normal gefüllt; endlich verwandelt sich die früher vorwiegend graue Färbung in eine weissliche.

Der Anfang der funktionellen Störungen wird häufig durch starke Blendungerscheinungen und durch nebliges Sehen eingeleitet. Auffallend ist es, dass nicht bloss sehr häufig der Grad der Sehschärfe nicht im geraden Verhältnis zu dem Befunde an der Eintrittsstelle des Sehnerven steht, sondern auch die mannigfachsten Abweichungen in Bezug auf das gegenseitige Verhältnis von Herabsetzung des Sehvermögens, Veränderungen im Gesichtsfelde und Störungen des Farbensinnes zur Beobachtung kommen. Nach meinen Erfahrungen sind im frühesten Stadium, in welchem man am häufigsten die Kranken zu untersuchen hat, eine sehr mässige Herabsetzung des Sehvermögens, ein centrales Skotom für Grün und Rot und mit gleichzeitiger geringer Zusammenziehung der Gesichtsfeld-Grenzen zahlreiche sektorenförmige Defekte festzustellen, so dass eine Zickzackform des Gesichtsfeldes entsteht (siehe Fig. 15). Dass verschiedene Abweichungen vorkommen, soll ausdrücklich hervorgehoben werden; als auffallendere sind folgende Kombinationen zu erwähnen: Normales oder nahezu normales Sehvermögen und normale centrale Farbenempfindung, dagegen hochgradigste Einschränkung des Farben-Gesichtsfeldes; Grün-Rotblindheit, geringe Herabsetzung des Sehvermögens und normales Gesichtsfeld.

Im weitern Verlauf können zunächst Stillstände eintreten, sehr selten sind sie aber von Dauer, wenn auch manchmal die funktionellen Störungen sehr lang in derselben Weise sich darstellen können. Darüber kann nach meinen Erfahrungen kein Zweifel bestehen, dass die einmal vorhandene Störung, gleichgültig welche Funktionen sie betrifft, sich fast niemals zurückbildet. Im allgemeinen zeigt aber die Erkrankung ein Fortschreiten; der Verlauf ist manchmal ein so rascher, dass innerhalb eines Zeitraumes von 4 – 5 Monaten vollständige Blindheit eintritt. Häufig bleibt in andern Fällen lange Zeit quantitative Lichtempfindung nachweisbar. Der Lichtsinn pflegt überhaupt normal oder verhältnismässig nur wenig herabgesetzt zu sein. Gewöhnlich verfällt allmählich die Sehschärfe mehr und mehr, vorher nicht bestandene Farbenblindheit tritt auf und das Gesichtsfeld zeigt einen Ausfall ganzer Quadranten, oder hochgradig konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes, nicht selten hauptsächlich in einer Richtung ausgesprochen, so dass selbst eine querverlaufende Schlitzform des Gesichtsfeldes festzustellen ist.

Anatomisch wurde eine Sklerose in zerstreuten Herden nicht bloss des Sehnerven, sondern auch des Chiasma und der Tractus gefunden; ob es sich hier um eine gleichzeitige Erkrankung in allen diesen Teilen handelt oder ob die Erkrankung in centripetaler oder in centrifugaler Richtung fortschreitet, ist nicht bekannt. Allmählich können die Sehnerven in voll-

ständig graue Stränge verwandelt werden, ebenso die Tractus. In einigen Fällen fand sich eine Verwachsung der Sehnervenscheiden, wie auch bei tabetischen Rückenmarkserkrankungen die Erscheinungen einer chronischen Meningitis gefunden werden.

Von besonderer Bedeutung ist die graue Degeneration desswegen, weil sie als die spinale Form einer Sehnervenerkrankung anzusehen ist, und zwar als eine Erscheinung vorzüglich bei der Sklerose der Hinterstränge des Rückenmarkes, der sogen. Tabes dorsalis. Nicht genug Gewicht kann darauf gelegt werden, dass in einer grossen Anzahl von Fällen die Sehnervenerkrankung als die früheste Äusserung einer solchen betrachtet werden muss. Spinale Erscheinungen, wie lancinierende Schmerzen, Gefühl von Taub- und Pelzigsein in den Extremitäten, Fehlen der Patellar-Sehnenreflexe sind gewöhnlich, wenn auch häufig in sehr geringer Weise ausgesprochen. Hier und da finden sich schon leicht ataktische Erscheinungen und paretische Zustände des Detrusor vesicae. Von andern Augenstörungen kommen vorzugsweise den Erkrankungen des Sehnerven oft längere Zeit vorausgehende Augenmuskellähmungen, Lähmungen des Sphinkter und des Accommodationsmuskels in Betracht, häufig sind auch mit den Sehnerven-Veränderungen Myosis, reflektorische und accommodative Pupillenstarre verknüpft.

In einer Reihe\* von Fällen treten zu gleicher Zeit mit den spinalen Symptomen die Erscheinungen von seiten des Sehnerven auf, in einer anderen, was übrigens am seltensten ist, machen sich die Sehstörungen erst geltend, nachdem schon längere Zeit die schwersten spinalen Erscheinungen bestanden haben. Das Vorkommen der Atrophie des Sehnerven bei ausgebildeter Tabes wird auf 12 % bis 13 % angenommen.

Allein auch bei andern Formen der Erkrankung des Rückenmarkes wird die gleiche Sehnerven-Erkrankung beobachtet, so bei akuten Formen der Myelitis, der spastischen Spinalparalyse, der Sklerose der Seitenstränge und nach Verletzungen des Rückenmarks. Je höher der Sitz der Verletzung, um so früher scheinen Störungen am Auge auftreten zu können. In Fällen von progressiver Paralyse scheinen dieselben Störungen auftreten zu können, wenn zugleich ataktische Erscheinungen ausgeprägt sind. Die Erkrankung ist regelmässig eine doppelseitige, wenn auch auf dem einen Auge die Störung hochgradiger sein kann als auf dem andern.

Von besonderem Interesse ist die Frage nach dem Zusammenhang der Erkrankungen des Sehnerven mit den genannten des Rückenmarkes,

Mehr und mehr erscheint die Ansicht gerechtfertigt, dass von den primär erkrankten Stellen des Rückenmarkes aus eine vasomotorische Störung in dem Sehnerven zustande kommt, und durch die Fortdauer der Hyperämie sich zunächst eine Wucherung der Neuroglia und eine Ernährungsstörung der Nervenfasern entwickelt. Für die Seitenstrangsklerose hat man einen direkten anatomischen Weg angenommen; sie soll sich durch die Corpora restiformia, untere Partie der Brücke, Fuss, weisse Substanz, Thalami optici und Capsula interna auf die Tractus fortsetzen können. Auch wäre an eine Erkrankung der Wand des Recessus zu denken, in ähnlicher Weise, wie der 3. Ventrikel für die Lähmungen der Augenmuskeln in Betracht zu ziehen ist (siehe § 81), zumal angenommen wird, dass die zur Macula ziehenden Fasern sich im Chiasma dicht unterhalb des Bodens des Recessus befinden. Bei tabetischen Rückenmarkserkrankungen, welche auf einer syphilitischen Infektion beruhen, wäre die gemeinschaftliche Ursache in einer Endarteriitis und Perivasculitis zu suchen.

Einseitig habe ich die graue Degeneration mit anfänglicher Herabsetzung des Sehvermögens auf  $\frac{1}{10}$  und späterer Besserung desselben auf  $\frac{1}{2}$  mit gleichzeitiger Grün-Rot-Blindheit bei hochgradigen Koordinationsstörungen in den oberen Extremitäten beobachtet. In seltenen Fällen wurde auch bei der chronischen Bulbärparalyse und Athetose eine ein- und doppelseitige Sklerose des Sehnerven festgestellt, zugleich mit einer Lähmung des Nervus abducens und des Nervus facialis; ferner wurde bei Atrophie einer Körperhälfte und Kontraktur der Extremitäten doppelseitige Erblindung gefunden. Die Sektion ergab Atrophie der rechten Gross- und der linken Kleinhirn-Hemisphäre, des rechten Thalamus, des Corpus striatum, der Grosshirnstiele und vorderen Pyramiden, sowie der linken Rückenmarks-hälfte; die Optici, das Chiasma und die Tractus waren grau und atrophisch.

Am häufigsten ist noch der Sehnerv doppelseitig erkrankt bei einer multiplen disseminierten Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Dabei ist in diagnostischer Beziehung gegenüber den reinen Rückenmarkserkrankungen Nystagmus (siehe § 84), einseitige oder doppelseitige Lähmung des Nervus trigeminus und facialis und wie es mir scheint auch das Auftreten von peripheren Skotomen (siehe Fig. 17) zu berücksichtigen.

Die Voraussage ist bei den erwähnten Erkrankungen für den Sehnerven als eine ungünstige zu bezeichnen, nur in solchen Fällen als eine günstigere, in welchen eine syphilitische Infektion vorhanden war, und ist alsdann ein besonderer Nachdruck auf eine methodische Durchführung einer antisyphilitischen Behandlung zu legen. Die früher sehr empfohlenen subkutanen Strychnin-Injektionen haben sich als nutzlos erwiesen;

im übrigen ist eine zweckentsprechende allgemeine Behandlung erforderlich. Die Anwendung des faradischen Stromes schien mir von günstiger Wirkung zu sein.

§ 327. Eine typische Systemerkrankung der Sehnervensubstanz findet sich bei multiplen Erweichungsherden des Gehirns, entweder den Erscheinungen solcher vorausgehend oder in ihrem Verlaufe entstehend. Der Befund an der Eintrittsstelle des Sehnerven ist anfänglich normal oder beschränkt sich auf eine geringe Rötung und eine stärkere Füllung der venösen Gefäße. Zunächst ist eine Trübung der Grenzen der Eintrittsstelle des Sehnerven oder der benachbarten Netzhaut in der Form eines Hofes sichtbar; nicht selten begleiten weisse Streifen die Gefäße, besonders auf der Sehnerven-Eintrittsstelle, hie und da auch dieselben in der Netzhaut auf kurze oder längere Strecken. Ausnahmsweise ist anfänglich eine stärkere Schwellung der Sehnerven-Eintrittsstelle wahrzunehmen und zuweilen trifft man auf ihr und in ihrer nächsten Nähe in der Netzhaut kleine Blutungen. Im weiteren Verlauf geht die anfängliche Hyperämie und Trübung zurück und kommt es zu einer Verfärbung, welche sich auf den temporalen Abschnitt der Sehnerven-Eintrittsstelle beschränkt und die nasalwärts von den grossen Gefässen liegende Partie frei lässt; nur in einzelnen Fällen entsteht eine gleichmässige Verfärbung mit ausgesprochener Verengerung der Gefäße.

Die funktionellen Störungen bestehen anfänglich in Nebligkeit, alsdann kann ein centrales Skotom, häufig ein solches für Farben vorhanden sein, später kann sogar in dem Skotom jede Lichtempfindung erloschen; die centrale Fixation ist dann aufgehoben. Mitunter ist das centrale Skotom oder Farbenskotom von einer normalen oder nahezu normalen ringförmigen Zone umgeben, auf welche dann in der Peripherie Undeutlichkeit des exzentrischen Sehens oder Störung des Farbsinnes folgt. In andern Fällen ist ohne ausgesprochenes Skotom eine Herabsetzung des Sehvermögens und Rot-Grün-Blindheit vorhanden. Durchgehends versichern die Kranken bei gedämpfter Beleuchtung besser zu sehen, als bei hellem Tageslicht; es ist demnach der Zustand der sog. Nyctalopie gegeben. Schreitet die Erkrankung vorwärts, so zeigt sich dies durch eine Einschränkung der peripheren Grenzen des Gesichtsfeldes.

Die Erkrankung kann mit einem Stillstand endigen, und im Skotom ein Rest von Sehvermögen zurückbleiben; je schärfer das Skotom begrenzt ist, bei gleichzeitigem normalen Verhalten der Gesichtsfeldgrenzen, desto günstiger ist die Voraussage. In andern Fällen ist ein progressiver Charakter vorhanden, gewöhnlich in der Weise, dass von Zeit zu Zeit

Recidive auftreten. Das Sehvermögen kann bis auf quantitative Lichtempfindung herabgesetzt werden, ja eine vollständige Erblindung erfolgen.

Anatomisch dürften Veränderungen der Cirkulation oder selbst der Gefässwandungen eine primäre Rolle spielen, zumal in solchen Fällen Pachymeningitis hämorrhagica, zahlreiche multiple Erweichungsherde des Gehirns, Atherom der Hirngefässer, Erweiterung der lymphatischen Gefässhüllen gefunden wurden. Nicht selten scheint es sich um eine Erkrankung des ganzen Gefäßsystems zu handeln, die auch ihren Ausdruck in dem gleichzeitigen Befunde einer Schrumpfniere findet.

Fast ausschliesslich werden Männer in den 40er und 50er Jahren befallen; die Erkrankung ist eine doppelseitige. Leichte psychische Störungen sind nicht selten vorangegangen, die sich bis zur Form des Größenwahns steigern und mit von Zeit zu Zeit auftretenden apoplektischen Insulten, Verfall des Gedächtnisses, kurz mit den Erscheinungen der progressiven Paralyse einhergehen können. Die Untersuchung des Urins ist mit Rücksicht auf allenfalls vorhandene Schrumpfniere notwendig.

Was die Behandlung betrifft, so ist eine allgemeine diätetische, wesentlich individualisierende am Platze, sie muss auf Abhaltung von psychischen Aufregungen gerichtet sein, und die Kranken sind womöglich ihren Verhältnissen zu entziehen. Die innerliche Darreichung von Jodkalium wird empfohlen.

### § 328. Die hereditäre Form der Neuritis und Atrophie des Sehnerven hat sehr grosse Ähnlichkeit mit der soeben geschilderten.

Der Befund an der Eintrittsstelle des Sehnerven steht damit in Übereinstimmung, ebenso die Art und Weise der Sehstörungen, welche ziemlich plötzlich in der Form eines Nebels, oder mit subjektiven Licht- und Farbenerscheinungen aufzutreten pflegen. Meistens ist ein deutliches centrales Skotom vorhanden mit mehr oder minder vollständigem Ausfall des Sehens, besonders der Erkennung von Farben. Im anderen Falle ist eine allgemeine Herabsetzung des Sehvermögens und Farbenblindheit vorhanden. Die Gesichtsfeldperipherie ist anfänglich frei oder nur sehr wenig beschränkt.

In der grössten Mehrzahl der Fälle bleibt das centrale Sehen erloschen und erhält damit die Erkrankung einen Abschluss; viel seltener ist eine teilweise Rückbildung. In einzelnen Fällen mit ungünstigem Ausgang tritt zu dem centralen Skotom konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes hinzu und unter zunehmender Verengerung desselben erfolgt die Erblindung.

Anatomisch könnte eine primäre Erkrankung der Gefässwandungen mit Rücksicht auf die ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen der-

selben angenommen werden, doch wäre auch die Möglichkeit gegeben, dass dieselbe sekundär sich entwickelte als Fortsetzung einer bindegewebigen Wucherung innerhalb des Sehnerven, deren häufigster Sitz dem Verlauf der Macula - Fasern entsprechen würde.

Das Leiden befällt in der Regel fast ausschliesslich die männlichen Mitglieder einer Familie. Das Alter, in welchem die Krankheit zur Entwicklung kommt, schwankt zwischen dem 18. und 29. Lebensjahre, doch kann die unterste Altersgrenze bis zum 5. Lebensjahr herabgehen. Die Erkrankung ist eine doppelseitige. Häufig bestehen anderweitige Störungen von Seiten des Nervensystems, wie Kopfschmerz, Schwindel, Eingeschlafensein der Glieder, epileptoide Anfälle. Vieles spricht dafür, die Erkrankung der Sehnerven in eine gewisse Parallelie zur hereditären Ataxie zu stellen.

Die Erfolge einer Behandlung sind vorsichtig zu beurteilen; am meisten empfehlenswert erscheint eine Immunisationskur, deren Wirkung vielleicht im Sinne einer späten Äusserung hereditärer Lues zu verwerten wäre.

§ 329. Auch Störungen in der weiblichen Sexualsphäre können zu einer Trübung, Schwellung und Atrophie des Sehnerven führen. Die Grenzen der Papille sind stark verwischt, meist ist nur das eine Auge erkrankt, und wenn auch das zweite, so dies in minderem Grade. Das Sehvermögen ist nur mässig herabgesetzt, und können konzentrische Gesichtsfeldbeschränkungen oder Gesichtsfelddefekte auftreten. Die Frauen waren entweder steril geblieben oder vorzeitig, in den 20er Jahren steril geworden. Der Uterus befand sich im Zustande vorzeitiger Atrophie, oder es war chronische Metritis vorhanden. Man erklärt sich die Erkrankung so, dass zur Zeit, wo die Menschen sich einstellen sollen, wie nach verschiedenen Körperteilen, so auch nach dem Sehnerven Fluxionen stattfinden; es würde sich demnach um eine *reflektorische Neuritis* oder *Atrophie* handeln.

Der Ausgang ist entweder vollständiger Rückgang der Erscheinungen oder partielle Atrophie.

§ 330. In einer Reihe von Fällen sind die Ursachen für die Erkrankung des Sehnerven nicht genau bekannt; solche Erkrankungen hat man mit dem Namen einer einfachen *Sehnervenatrophie* bezeichnet. Im Augenspiegelbild wiegt eine weissliche oder selbst bläulich-weisse Trübung vor; anfänglich kann diese nur in der temporalen Hälfte der Sehnerveneintrittsstelle ausgesprochen oder im ganzen Bereich derselben eine leichte Abnahme der rötlichen Nuance aufgetreten sein. Die Grenzen der Eintrittsstelle des Sehnerven sind vollkommen scharf, der Bindegewebsring ist sehr deutlich. Eine besondere Trübung oder Schwellung der Papille wird nicht beobachtet, dagegen bei den höheren Graden der Atrophie eine sog.

atrophische Excavation. Anfänglich zeigen die grösseren Netzhautgefässe keine Veränderung, später erscheinen sie verschmälert, die kleinen Gefässe in der Papille sind auffallend fein und spärlich und in auffallender Stärke machte sich in den von mir beobachteten Fällen der Venenpuls geltend. Zuweilen findet sich auch längs den Gefässen besonders auf der Papille oder in ihrer Nähe stellenweise eine Andeutung von feinen weissen Linien durch Trübung ihrer Wandung.

Was die funktionellen Störungen anlangt, so können dieselben anfänglich in einem centralen Skotom bestehen; später ist ein solches nicht mehr festzustellen, sondern eine bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens, welche lange Zeit auf gleicher Stufe stehen bleiben kann. Zugleich sind auch Einschränkungen des Gesichtsfeldes nach verschiedenen Richtungen oder nach dieser oder jener Richtung, vorzugsweise nach innen ausgesprochen. Farbenstörungen sind erst in einem sehr späten Stadium zu erwarten.

Das Verhältnis des intraocularen Druckes ist in differential-diagnostischer Beziehung zu berücksichtigen. Mir schien es, als ob derselbe eher unter der Norm sich befände, doch dürfte ein verschiedenes Verhalten wahrscheinlich sein.

Für eine grosse Reihe von Fällen dürfte die pathologisch-anatomische Ursache in Veränderungen der Gefässwandungen zu suchen sein, und zwar in sklerotischer Erkrankung derselben. Die noch nicht hinreichend gewürdigte Thatsache, dass unschriebene Gefässgebiete schon in einem frühen Lebensalter von der Sklerose befallen werden können, ist besonders für Erkrankungen des Sehnerven von grösster Bedeutung. Häufig ist auch ein direkter Anhaltspunkt in der sklerotischen Veränderung der peripheren Körperarterien gegeben und zu beachten, dass meistens ältere Individuen jenseits der 50er Jahre befallen werden. In einem Falle wurde durch die Autopsie ein kleines erbsengrosses Aneurysma saccoformae der Carotis interna gefunden, welches so gelagert war, dass es einen Druck auf den Sehnerven ausübte.

Die Behandlung ist dem allgemeinen Gesundheitszustande der Kranken entsprechend einzurichten.

Die unter dem Namen der akuten und chronischen retrobulbären Neuritis aufgeführten Erkrankungen des Sehnerven sind mehr und mehr des unbestimmten Charakters zu entkleiden, der ihnen schon durch den gewählten Ausdruck anhaftet. Die akute retrobulbäre Neuritis soll von einer raschen oder selbst plötzlichen doppelseitigen Erblindung begleitet sein; dünne oder fadenförmige Netzhautarterien und stärker gefüllte oder normal ausschende Venen, leichte Trübung der Papille und der anliegenden Netzhaut sollen die ophthalmoskopischen Erscheinungen bilden.

Die Erkrankung soll meist junge Mädchen, zuweilen Kinder, befallen, die Erblindung doppelseitig, selten einseitig sein und nach einigen Wochen vollständige Rückbildung erfolgen können. Mir sind solche Fälle unbekannt geblieben. Das Letztere gilt auch hinsichtlich der chronischen retrobulbären Neuritis, deren Bild im Wesentlichen im § 327 geschildert wurde.

§ 331. Bei Intoxikationen erscheinen vorzugsweise die Macula-Sehnervenfasern erkrankt; besonders ist dies der Fall mit der am häufigsten beobachteten Intoxication, nämlich derjenigen mit Alkohol und Nikotin. In der Regel sind beide Faktoren zu gleicher Zeit wirksam, doch scheint es ziemlich sicher, dass auch reine Intoxikationen mit Tabak stattfinden können. Dabei bilden die allgemeinen Störungen die entscheidenden Momente hinsichtlich der Diagnose, da der ophthalmoskopische Befund und die Form der Sehstörung bei einer Intoxikation von Alkohol und Nikotin im wesentlichen untereinander übereinstimmen.

Die Sehnerven-Eintrittsstelle erscheint undurchsichtiger als normal, der nasale Drittteil schmutzig rot, trübe und kontrastiert lebhaft gegen die temporalen 2 Drittteile, die im Gegenteil in der Färbung mehr gegen ein grauliches Weiss hinneigen. Die arteriellen Gefässer erscheinen leicht verschleiert, etwas verschmälert, in hohem Masse ist dies in den späteren Stadien der Fall, in welchen eine weissliche Verfärbung der temporalen Hälfte oder der ganzen Papille sich geltend macht. In anderen Fällen ist der Befund ein negativer oder doch so gering ausgesprochen, dass eine Grenze zwischen dem physiologischen und pathologischen Verhalten hinsichtlich Hyperämie der Gefässer und Trübung der Eintrittsstelle des Schnerven nicht gezogen werden kann.

Die Sehstörung tritt meistens rasch auf; die Untersuchung der Sehschärfe ergibt beiderseits eine Herabsetzung bis auf  $\frac{1}{4}$ ,  $\frac{1}{10}$  und noch weniger, diejenige des Gesichtsfeldes zeigt in der grössten Mehrzahl der Fälle ein centrales Farbenskotom für rot und grün, in hochgradigen Fällen ein solches für alle Farben in der Form eines liegenden Ovalen, das bei Alkoholvergiftung ein pericentrisches und bei Nikotinvergiftung ein paracentrisches zu sein scheint, welches als liegendes Oval gegen oder über den blinden Fleck reicht. Das peripherische Gesichtsfeld erscheint normal. In einer Reihe von Fällen wird eine Verbesserung des Sehvermögens bei herabgesetzter Beleuchtung, so in der Dämmerung angegeben; manche Kranke sollen über ungewöhnlich lang dauernde farbige Nachbilder klagen. Die Herabsetzung des Sehvermögens bleibt längere Zeit auf dem gleichen Stand, um allmählich zu steigen, vorausgesetzt, dass die Schädlichkeitsmomente hintangehalten werden und nicht von neuem einwirken. Verhältnismässig lange bleiben die Grenzen des Gesichtsfeldes normal und es scheint die

Erblindung unter Umständen rasch vom Centrum nach der Peripherie zu stattzufinden. Eine akute fast vollständige Erblindung bis auf schwachen Lichtschein wurde nach nur wenige Wochen dauerndem unmässigem Genuss von Branntwein beobachtet. Hier und da ist auch eine Verschiedenheit in dem Grade der Herabsetzung des Schvermögens zwischen beiden Augen nachzuweisen.

In anatomischer Beziehung scheint es sich um einen Zerfall der Nervenfasern mit oder ohne Körnchenzellen und Verdickung der Pia-Fortsätze zu handeln. Dass in erster Linie Maculafasern erkrankt sind, beweist wiederum das Vorhandensein des centralen Skotoms; hiebei ist wohl in ähnlicher Weise, wie die Wallungszustände bei Alkoholvergiftung zu einer Degeneration der Gehirnrinde führen, der Einfluss der Centralgefässe massgebend.

Vorzugsweise erkranken Individuen in dem mittleren Lebensalter zwischen 40 und 50 Jahren, doch kommt die Erkrankung auch in einem früheren Lebensalter, zwischen dem 20. und 30. Jahre zur Beobachtung. Meistens führen solche Kranke eine unregelmässige Lebensweise und sind daher der Intoxikation um so gewisser ausgesetzt. Zugleich sind auch die allgemeinen Erscheinungen einer chronischen Intoxikation ausgeprägt, wie starker Tremor, unruhiges aufgeregtes Wesen, Schlaflosigkeit, Abnahme des Gedächtnisses, Zeichen eines chronischen Magenkataarrhes, selten Delirium tremens; bei Nikotinvergiftung wird die aufgeregte und unregelmässige Herzthätigkeit hervorgehoben.

Die Voraussage wird wesentlich davon abhängig, wie weit die Kranken in stande sind, eine Abstinenz durchzuführen; sie ist eine günstige, wenn noch keine atrophische Verfärbung der Eintrittsstelle des Sehnerven sichtbar ist, besonders auch dann, wenn frühe eine Abstinenz innegehalten wird und die Kranken sich nicht wieder dem Alkohol- und Nikotingenuss zuwenden. Auch dürfte nicht ausser Acht zu lassen sein, dass die Veränderungen des Gesichtsorgans häufig nur Vorläufer schwerer Gehirnveränderungen sind, die in der progressiven Paralyse ihren Endausdruck finden.

Hinsichtlich der Behandlung ist zu betonen, dass solche Kranke unter strenge Überwachung gestellt werden müssen, am zweckmässigsten aber in einer Klinik, beziehungsweise in zur Durchführung einer Abstinentz-kur eingerichteten Anstalten aufgenommen werden. Die Abstinenz ist methodisch durchzuführen, die Verdauung durch den Gebrauch von Karlsbader Wasser zu regeln, ebenso der Schlaf durch Darreichung von Narcotica. Auch ist auf regelmässige Körperbewegung Bedacht zu nehmen, und eine Kaltwasserbehandlung unter Umständen anzutun; die einzige lokale Behandlung besteht in der Abhaltung blendenden Lichts.

Auch chronische Intoxikation mit Blei führt zu dem Auftreten eines centralen Skotoms; dabei findet sich eine nur mässige Rötung des Sehnerven-Eintrittes. Auch noch andere funktionelle Störungen können ausgeprägt sein, wie Herabsetzung des Sehvermögens ohne ein centrales Skotom und mit oder ohne peripherische Einschränkung des Gesichtsfeldes. In anderen Fällen ist eine hochgradige Schwellung und Trübung der Sehnerven-Eintrittsstelle vorhanden, selbst mit Blutungen; rasch entwickelt sich eine Atrophie, die Papille erscheint matt weiss, anfänglich wie verschwommen, später lässt sie scharfe Grenzen und starke Verengerung der Arterien erkennen. Die funktionellen Störungen sind sehr bedeutend, entweder ist eine plötzliche oder allmählich sich entwickelnde Erblindung vorhanden.

Im § 309 wurde schon einer Veränderung der Netzhaut bei Blei-intoxikation gedacht, die auf eine Erkrankung der Gefässwandungen zurückzuführen ist. Es dürfte daher anzunehmen sein, dass die verschiedenen Formen der Erkrankung der Eintrittsstelle des Sehnerven auf gleicher Ursache beruhen.

Die Behandlung muss auf die Abhaltung und Beseitigung des ursächlichen Moments gerichtet sein.

Bemerkenswert ist auch die Entstehung eines centralen Skotoms bei Diabetes mellitus. Meistens fehlen ophthalmoskopische Veränderungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven. Das Sehvermögen kann übrigens zwischen den leichtesten Graden der Herabsetzung bis zur fast völligen Aufhebung schwanken. Hiebei sind diejenigen Fälle von Diabetes nicht berücksichtigt, bei welchen ausgesprochene Gehirnveränderungen vorhanden sind oder Kopfverletzungen stattgefunden haben, und Diabetes als eine weitere Erscheinung solcher auftritt. Beispielsweise können Stauungspapille, Diabetes und Gehirntumor zusammentreffen.

Die Behandlung ist die allgemein diätetische.

§ 332. Von Infektionskrankheiten wurde bei Erysipel des Gesichtes und des Kopfes eine partielle Atrophie der Sehnerven-Eintrittsstelle mit centralem Skotom beobachtet. In solchen Fällen dürfte in gleicher Weise wie eine nahezu vollständige Obliteration der Gefäße der Papille und der Netzhaut eintreten kann (siehe § 308), eine septische lokalisierte Perivasculitis der Centralgefässe in ihrem Verlaufe innerhalb des Sehnervenstammes anzunehmen sein, wie auch anfänglich Zeichen einer Cirkulationsstörung an der Eintrittsstelle des Sehnerven vorhanden sein können. Eine Fortpflanzung der septischen Entzündung auf die Meningen des Sehnerven ist wohl das häufigere Vorkommnis. Auffallend ist, dass in einzelnen Fällen, selbst nach gänzlich erloschenem Lichtschein Heilung erfolgen oder schon kurze

Zeit nach Ablauf der Schwellung der Sehnerven-Eintrittsstelle diese vollständig weiss und scharf begrenzt erscheinen kann.

Über Veränderungen der Eintrittsstelle des Sehnerven bei anderen akuten Infektionskrankheiten (vergleiche auch § 308) geben die vorliegenden Berichte ungenaue Auskunft, so dass das vermittelnde Moment nicht deutlich ersichtlich ist, zumal die anatomischen Veränderungen unbekannt sind. Als solche Infektionskrankheiten werden Typhus, Scharlach, Masern, Variola, Diphtheritis und Pneumonie erwähnt.

Nach meinen Erfahrungen spielen meningeale Veränderungen, wie bei Scharlach, entstanden durch eine eitrige Mittelohrentzündung und cariöse Zerstörung des Felsenbeins - - wie überhaupt bei Infektionskrankheiten auf Erkrankungen des Ohres zu achten ist — Sinusthrombosen, embolische Prozesse, vor allem die Nephritis die Hauptrolle, so dass plötzliche Erblindungen als sog. urämische Amaurosen aufzufassen sind (siehe § 309). Die ohne ophthalmoskopischen Befund auftretenden Sehstörungen nach Pneumonie sind vielleicht centralen Ursprungs, wie auch andere funktionelle nervöse Störungen nicht selten hiebei beobachtet werden.

Die bei Pyämie, Puerperalfieber und Septicämie vor kommenden Cirkulationsstörungen an der Eintrittsstelle des Sehnerven und die zu gleicher Zeit vorhandenen Blutungen in der Netzhaut können durch Embolien in die Gefäße der Pia-Fortsätze hervorgerufen werden (siehe § 309).

Beim gelben Fieber treten Sehstörungen auf, welche wohl in Beziehung zu der begleitenden Nephritis zu bringen sind.

Bei Beriberi dürfte die beobachtete Atrophie der Sehnerven-Eintrittsstelle im Zusammenhang mit der beobachteten multiplen degenerativen Neuropathien zu bringen sein, welche in Bindegewebszunahme, Zerfall des Marks und Auftreten von Fettkörnchenzellen besteht.

Was die noch vielfach behauptete rheumatische Neuritis nach nachweisbaren Erkältungen, wobei besonders das Stehen im kalten Wasser hervorgehoben wird, betrifft, so sind diese nach meinen Erfahrungen nicht als direkte Veranlassung zu betrachten, sondern die Erkrankung der Sehnerven kommt zustande entweder durch die infolge der Erkältung entstehende akute Nephritis oder durch eine Erkrankung der Meningen oder der Substanz des Rückenmarks. Häufiger noch scheint das zufällige Zusammentreffen stärker hervortretender Sehstörungen mit einer Erkältung dazu zu verführen, dieselbe als die direkte Ursache einer Sehnervenerkrankung anzusuchen.

§ 333. Bei Neubildungen in der Augenhöhle (vergleiche § 113 und 117) ist das Bild dem der Stauungspapille am ähnlichsten, und die

Ursache in der durch dieselben hervorgerufenen venösen Stauung gelegen. Das Schiervmögen kann oft lange Zeit ziemlich gut erhalten bleiben, später tritt gewöhnlich vollständige Erblindung ein. Auch kommt eine direkte Druckwirkung in Betracht, wie dies aus der Beobachtung von spontanem Netzhaut-Arterienpuls hervorgeht. Immerhin scheint der Nerv dem Druck längere Zeit Widerstand leisten zu können und die Leitung erhalten zu bleiben; tritt frühzeitig eine Störung der letzteren ein, so müssen besondere Bedingungen gegeben sein. Vorzugsweise scheint die Gegend am Foramen opticum und letzteres selbst in Betracht zu kommen, wie dies Fälle von Usurierung der seitlichen Wand des Foramen opticum und Verdrängung des Sehnerven nach der engen Fissura supraorbitalis superior beweisen. Bei plötzlichen Erblindungen ist an eine Zertrümmerung der Sehnervensubstanz durch eine Blutung zu denken.

Bei entzündlichen Erkrankungen in der Augenhöhle kann sich das Bild einer subakuten oder chronischen Entzündung der Umhüllungshäute des Sehnerven zeigen. Auch scheint sich die Entzündung, besonders eine solche mit septischem Charakter, auf die Gefäßwände fortzupflanzen, da die Gefäße von weissen Linien begleitet beobachtet wurden. Die Erblindung kann plötzlich eintreten und alsdann ist nach Zeichen einer Thrombose der Centralgefässe zu suchen.

Auch bei Erkrankungen der der Augenhöhle benachbarten Höhlen (vergleiche § 110) wurde der Sehnerv beteiligt gefunden, so bei Eiteransammlungen im Antrum *Highmori* und in dem Sinus frontalis, hier mit Verlust des Geschmackes und Geruches verbunden. Wie es scheint, bleibt regelmässig eine Erblindung zurück. Hier ist noch anzufügen, dass auch bei der halbseitigen Gesichtsatrophie entsprechend der befallenen Seite eine Atrophie der Sehnerven-Eintrittsstelle beobachtet wurde.

In Bezug auf die Art und Weise der Veränderung der Sehnerven-Eintrittsstelle bei verschiedenen Netzhauterkrankungen ist auf den betreffenden Abschnitt zu verweisen, ebenso bei solchen der Gefässhaut.

Die Farbe der atrophen Papille ist im ersteren Falle eine mehr matte, gelblich-graue oder eine weissliche. Die glaukomatöse Druckexkavation geht ebenfalls mit einer Atrophie einher (siehe § 271).

§ 334. Von Geschwülsten des Sehnerven sind zunächst die infektiösen Granulationsgeschwülste zu berücksichtigen. Bei syphilitischen Granulationsgeschwülsten des Sehnervenstammes erscheint die Eintrittsstelle des Sehnerven geschwollen, die Venen sind breit und geschlängelt, die Arterien verengt, bald macht sich eine trüb-weisse Färbung

geltend, und in einzelnen Fällen ist auch an der Macula eine weisse Sternfigur wie bei der Retinitis Brightia beobachtet worden, sowie eine geringe Anzahl von Blutungen am Rande des Sehnerven.

Die funktionellen Störungen sind aber bedeutend und es kann in kurzer Zeit vollständige Erblindung eintreten. Entsprechend gestaltet sich auch die anatomische Veränderung: Der Sehnerv ist um das doppelte verdickt, die Zunahme der Durchmesser beginnt am Chiasma, welches gleichfalls geschwollen ist; die Schwellung kann sich einerseits auf die Tractus fortsetzen anderseits bis zum Foramen opticum reichen. Mikroskopisch finden sich beträchtliche Verdickung der Scheiden, auffällige Verbreiterung der Pia-Fortsätze, welche durch dicht aneinander gelagerte lymphoide Zellen bedingt ist. Der Verdickung der Scheiden liegt eine Anhäufung von Zellen von runder, bisweilen spindelförmiger Gestalt zugrunde; zwischen den Nervenbündeln sind Züge locker aneinander gelagerter Zellen wahrzunehmen. Die Gefäße zeigen eine Wucherung der Adventitia, die Erscheinungen einer Perivasculitis.

Wenn in solchen Fällen die Erkrankung sich doppelseitig an der Eintrittsstelle des Sehnerven äussert, so kann auch der Sehnerv nur einseitig befallen werden. In allen Fällen tritt aber die gleichzeitige multiple Beteiligung des Gehirns hervor, selbst in der Weise, dass bei einer einseitigen Erkrankung des Sehnerven die entsprechende Gehirnhälfte Herderkrankungen und eine beträchtliche diffuse Schwellung aufzuweisen hat. Sowohl bei angeborener als erworbener Syphilis ist die Erkrankung zu beobachten.

Selbstverständlich kann ohne direkte räumliche Beziehung zu dem Sehnerven Stauungspapille bei intrakraniellen syphilitischen Granulationsgeschwülsten entstehen; die syphilitische Neuroretinitis ist im § 308 beschrieben.

Die Voraussage kommt hier weniger für das Auge, als für die Erhaltung des Lebens in Betracht, und ist in letzterer Beziehung als eine ungünstige zu bezeichnen. Die Behandlung muss eine frühzeitige und energisch antisyphilitische sein.

Die tuberkulösen Granulationsgeschwülste haben in der Form der tuberkulösen Meningitis bereits Erwähnung gefunden (siehe § 324). In einzelnen Fällen handelte es sich bei kindlichen Individuen um eine so bedeutende Grösse der tuberkulösen Granulationsgeschwulst des Sehnerven, dass die Erscheinungen eines Exophthalmus auftraten; zugleich war Erblindung vorhanden, und die Erkrankung eine einseitige. Die Untersuchung mit dem Augenspiegel zeigte die Gegend der Papille und der

angrenzenden Netzhaut von einer Masse weisslichen Aussehens und unregelmässiger, verwaschener Begrenzung eingenommen. Arterien und Venen waren stark erweitert und liessen beträchtliche Anschwellungen erkennen, von den meisten waren jedoch nur Bruchstücke zu sehen, da sie in der weissen Masse untertauchten. Der Querdurchmesser betrug 18–20 mm und war der Sehnerv in seiner ganzen Ausdehnung vom vorderen Winkel des Chiasma bis zu seiner Ausbreitung in der Netzhaut samt den Scheiden erkrankt. Die Nervenfasern waren atrophiert und an einzelnen Stellen in frischem Granulationsgewebe Tuberkelknötchen eingebettet, an anderen war die Verkäsung ausgesprochen. In der Netzhaut rings um die Papille war das Stützgewebe stark gewuchert, und waren in dasselbe ebenfalls Tuberkelknötchen eingelagert. Ausserdem bestand tuberkulöse Basilarmeningitis.

Als primäre Geschwülste treten verschiedene Formen der Sarkome auf. Hinsichtlich des Ausgangspunktes ist zwischen solchen des Sehnerven einschliesslich seiner Pia-Scheide und solchen, die von der Durascheide ihren Ursprung nehmen, zu trennen.

Die am meisten auffallende Erscheinung einer Geschwulst des Sehnerven ist der Exophthalmus, dessen Grad nach der Grösse der Geschwulst ein verschiedener ist; in der Mehrzahl der Fälle findet sich eine Vortreibung direkt nach vorn, oder zugleich etwas nach aussen, doch ist auch eine solche nach anderen Richtungen möglich. Gewöhnlich nimmt der Exophthalmus stetig zu, selten zeitweise rascher. Die Beweglichkeit des Auges ist in der Regel nach allen Richtungen gut erhalten. Bei der Palpation ist eine innerhalb des Muskelkegels gelegene Geschwulst festzustellen, und ist für alle diejenigen Fälle, in welchen die Neubildung nicht bis zum Auge vorgedrungen ist, hervorzuheben, dass das Auge etwas nach hinten verschoben werden kann und passive Bewegungen beim Fassen des Auges möglich sind. Bei Untersuchung mit dem Augenspiegel ergibt sich anfangs eine geschwollte und getrübte Papille, später eine Atrophie mit dünnen Arterien und verbreiterten geschlängelten Venen. In der weit-aus grössten Mehrzahl der Fälle tritt Erblindung auf und zwar sehr frühzeitig; eine Fortpflanzung der Geschwulst auf das Auge selbst wurde nicht beobachtet. Fast niemals findet eine Verwachung der Geschwulst mit der hinteren Fläche der Lederhaut statt. Häufig beginnt die Geschwulst nicht unmittelbar hinter der Lamina cribrosa, sondern erst einige Millimeter bis reichlich 1 cm hinter derselben. Die Anschwellung kommt bald ganz allmäglich, bald plötzlich zustande, in den meisten Fällen scheint sie nach vorn und hinten ziemlich gleichmässig abzunehmen, und bis dicht an das Foramen opticum zu reichen. In einer Reihe von Fällen setzt sie sich durch das-

selbe auf den intrakraniellen Teil des Sehnerven (siehe Fig. 85) und auf das Chiasma fort, und kann im Canalis opticus eine entsprechende Einschnürung zeigen. An dem Sehnerv findet sich häufig eine sehr beträchtliche Ausdehnung in der Längsrichtung. Die Konsistenz der Sehnervengeschwülste ist derb oder weich, zuweilen fluktuerend, oder es wechseln härtere und weichere Stellen in derselben Geschwulst ab; die Farbe ist grau-weiss, grau-rötlich oder bläulich-rot, und das Aussehen ein mehr durchscheinendes. Das Verhalten der Dura-Scheide bei einer Sehnervengeschwulst ist meistens ein normales, selten ist sie verdickt und lässt sich von der Geschwulstmasse abziehen. Die Pia-Scheide kann zuweilen fast in ihrer ganzen Ausdehnung, oder auf einer kurzen Strecke oder nur lediglich in einem kleinen Abschmitte mitergriffen sein. Die Räume zwischen den genannten Scheiden sind bald frei, bald mitbeteiligt. Auch ist nicht immer mit Sicherheit zu entscheiden, ob die Neubildung von der Pia-Scheide, den Pia-Fortsätzen oder der Neuroglia ausgeht. Die Nervenfasern des Sehnerven sind häufig nicht bis in die Geschwulst hinein zu verfolgen, oder sie erscheinen auseinandergedrängt, wobei die Nervenfasern noch markhaltig gefunden werden können, oder sie entbehren der Markscheide und die Sehnervensubstanz zeigt sich stellenweise oder im ganzen atrophisch. Häufig ist an dem Nerven kurz vor seinem Eintritt in das Auge eine Atrophie und Verdünnung ausgesprochen.

Hinsichtlich der Zusammensetzung der Neubildungen spielt das Schleimgewebe eine bedeutende Rolle; es kann in cystösen Räumen angehäuft sein oder auch zerstreut zwischen den anderweitigen Geschwulstelementen sich finden. Je nach dem Vorwiegen von Zellen oder Fasern werden die Geschwülste als Myxome, Myxofibrome, Myxosarkome, Gliome mit Myxomgewebe bezeichnet. Die Myxosarkome sind gewöhnlich sehr gefäßreiche Geschwülste. Mikroskopisch finden sich Spindelzellen mit langen und stark spiralförmig gedrehten Ausläufern, kleinzelige Elemente, Zellplatten, häufig in konzentrischer Schichtung und stellenweise in den Zellen-Fortsätzen Einlagerungen kalkiger Massen und glänzender Körnchen, welche die meiste Ähnlichkeit mit hyalinen oder kolloiden Tropfen darbieten.

Das kindliche Lebensalter erscheint besonders zur Erkrankung disponiert, die in ungefähr 50% der Fälle in die Zeit vor dem 7. Lebensjahr fällt; möglicherweise handelt es sich auch schon um ein angeborenes Leiden. In andern Fällen mag die Einwirkung einer stumpfen Gewalt als nächste Veranlassung anzusehen sein. Sichere Beobachtungen über grössere oder geringere Neigung zu Recidiven nach ausgeführter Entfernung liegen nicht vor; im allgemeinen scheint die Voraussage eine mässig günstige zu sein.

Als Einzel-Beobachtung ist eine Sehnervengeschwulst zu erwähnen, welche aus feinen Fasern, ähnlich den elastischen, zusammengesetzt war und bei Elephantiasis einer unteren Extremität gefunden wurde. Die genannten Fasern durchsetzten die ganze Breite des Sehnerven, waren in regelmässiger Weise in der Quer- und Längsrichtung angeordnet und umgaben die einzelnen Nervenbündel (siehe Fig. 85); die Nervenfasern waren normal, und die Geschwulst setzte sich auf den intrakraniellen Teil des Sehnerven und das Chiasma fort (siehe Fig. 85).

Fig. 85.  


Von der Dura-Scheide, sowohl von ihrer äusseren als inneren Fläche entwickeln sich als primäre Geschwülste sog. Endothelsarkome oder Endotheliome: sie können doppelseitig auftreten und sich auch auf die Umhüllungshäute des intrakraniellen Teils des Sehnerven erstrecken. Sie besitzen ein deutliches Maschenwerk, sind mit einer zarten Membran überkleidet und stellenweise sehr gefässreich; innerhalb der Maschen befinden sich in konzentrischer Anordnung platte Zellen, ausserdem zahlreiche konzentrisch geschichtete Körper, sog. Sandbildungen.

Sitz sekundärer Geschwulstbildung wird der Sehnerv sowohl innerhalb seiner Scheiden als seiner eigentlichen Substanz bei Aderhautsarkomen (siehe § 289), ferner bei Netzhautgliomen (siehe § 314), wobei hauptsächlich der Sehnerv selbst erkrankt; auch Neubildungen der Augenhöhle können sowohl auf die Dura-Scheide des Sehnerven als auch auf die Substanz des letzteren übergehen, oder es kann bei solchen der Schädelbasis, wie bei multiplen Melanomen derselben, der ganze Sehnerv beteiligt werden. Als vereinzelte Beobachtung ist eine metastatische Geschwulst, nämlich ein Carcinom der Umhüllungshäute bei Carcinom der Ovarien anzuführen.

Die Behandlung besteht in allen diesen Fällen in einer Ausräumung des Inhalts der Augenhöhle, solange überhaupt noch die Möglichkeit besteht, dieselbe auszuführen.

§ 335. Was die Verletzungen des Sehnerven anlangt, so kann derselbe durch einen mit grosser Gewalt in die Augenhöhle eindringenden stumpfen Körper vollständig oder nahezu vollständig abgerissen werden und eine Luxation oder Avulsion des Augapfels entstehen (siehe § 118). In andern Fällen handelt es sich um vollständige oder unvollständige Trennungen oder Zertrümmerungen des Sehnerven durch auf denselben Wege einwirkende, schneidende oder stechende Körper, wie Degen, Rappiere,

Regenschirme, Stücke oder Bajonnette. Das Eindringen erfolgt in der Richtung von innen her entlang der oberen und unteren Augehöhlenwand.

In ähnlicher Weise können grössere Projektilen wirken, kleinere, wie Schrotkörner, können in den Sehnerven mit und ohne vorherige Durchschlagung des Auges eindringen. Auch spitze Fremdkörper, wie Stücke von Metallhülsen, Eisensplitter können durch das Auge hindurchfliegen und gerade in der Papille stecken bleiben. In andern Fällen dringt der fremde Körper zunächst durch die Augenhöhlenwandungen hindurch und bewirkt eine Verletzung des Nervus oder Tractus opticus derselben oder der entgegengesetzten Seite. Oder ein spitzer Knochen splitter löst sich von einer Knochen-Fraktur, besonders bei einer solchen des Processus clinoides des Keilbeins ab und durchbohrt ebenfalls Sehnerv oder Tractus. Auf ähnliche Weise kann der Sehnerv verletzt werden, wenn eine Fraktur der Schädelbasis bei einer den Schädel treffenden stumpfen Gewalt sich auf den Canalis opticus (siehe Fig. 32 und § 111) fortsetzt, am häufigsten einseitig, seltener doppelseitig.

Der Befund im Augenspiegelbild ist ein ganz verschiedener, je nachdem die Verletzung den Teil des Sehnerven betroffen hat, welcher noch die Centralgefässe einschliesst, oder denjenigen, welcher sich zwischen dem Eintritt derselben und dem Chiasma befindet. Im ersten Falle erscheint die Netzhaut in grosser Ausdehnung blendend weiss und in keiner Weise von der Sehnerven-Eintrittsstelle abgegrenzt. Von Gefässen ist kaum eine Spur wahrzunehmen oder nur ganz kurze Abschnitte mit unterbrochener Blutsäule und ohne Unterschied der Färbung von Arterien und Venen sind sichtbar. Nach einigen Tagen beginnen die Gefässen sich wieder zu füllen, doch sind die Arterien von den Venen noch nicht zu unterscheiden und bei Druck auf das Auge ist keine Pulsation hervorzu rufen. Im weiteren Verlauf geht die Trübung der Netzhaut allmählich zurück und eine zunehmende Entfärbung des Pigmentepithels tritt hervor; auch ist das Pigment stellenweise in stärkerer Weise angehäuft, und zeigt sich auch eine Pigmententwicklung im Verlaufe der Gefässen und an der Eintrittsstelle des Sehnerven. Schliesslich erscheint letztere weiss und scharf begrenzt.

Im zweiten Falle hat die Eintrittsstelle des Sehnerven, sowie die Netzhaut anfänglich ein normales Aussehen; frühestens nach Verlauf von 14 Tagen tritt eine leichte gelb-weiße Verfärbung der Papille auf, an welche sich später das Bild einer ausgesprochenen Atrophie anknüpft. Die Gefässen erscheinen ohne Veränderung.

In fast allen Fällen ist eine vollkommen unheilbare Erblindung vorhanden, eine Wiederherstellung der Leitung wie in anderen peripheren Körpervenen findet daher nicht statt, und auch nicht ein Auswachsen der

Nerven, sondern ein Bindegewebsstrang ist an der Stelle der Verletzung zwischen den Schnittenden sichtbar, wie dies das Tierexperiment darthut. Zugleich zeigt die Pupille der erkrankten Seite den Zustand der reflektorischen paralytischen Mydriasis. Nur äusserst selten ist die Erblindung keine vollständige, sondern werden bei ausgesprochener weisser Verfärbung der Sehnerven-Eintrittsstelle in diesem oder jenem Quadranten des Gesichtsfeldes Handbewegungen oder die Zahl der Finger erkannt. Alsdann dürfte anzunehmen sein, dass nur ein Teil des Sehnerven eine Kontinuitäts trennung erfahren hat und die Atrophie beschränkt geblieben ist.

Bei Basisfrakturen kommt auch eine doppelseitige Erblindung zur Beobachtung, oder auf einem Auge besteht Blindheit, auf dem andern ein hemianopischer Gesichtsfelddefekt. Manchmal ist zugleich auf der Seite der Erblindung die Lähmung eines Augenmuskelnerven, speziell des Nervus abducens vorhanden. Man hat die Erblindung bei Basisfrakturen, abgesehen von jenen Fällen, in welchen es sich um eine Verletzung des Sehnerven in seinem intrakraniellen Verlaufe durch abgesprengte Knochensplitter und innerhalb des Canalis opticus durch solche oder durch Einknickung der Wandungen handelt, durch eine Blutung in die Räume um den Sehnerven und Kompression desselben erklären wollen. Die Menge des Blutes ist aber nicht eine so bedeutende, dass dadurch eine vollständige Unterbrechung der Leitung bewirkt würde. In viel höherem Masse dürfte aber die Callusbildung im Canalis opticus geeignet sein, durch Beengung des Raumes die Atrophie zu begünstigen.

Eine Behandlung ist nutzlos.

§ 336. Über die Beschaffenheit des Nervus opticus bei einseitigem Anophthalmus ist bereits im § 318 berichtet. Bei einem doppelseitigen Anophthalmus wurden die Tractus optici markhaltig gefunden. Einmal wurde auch der Mangel der Kreuzung der Sehnerven, also des Chiasma festgestellt. Bei Anencephalen ist ein umgekehrtes Verhältnis gegeben, indem eine Atrophie der Tractus und des Chiasma bei scheinbar guter Entwicklung der Sehnerven sich findet. Es ist hier hinzuzufügen, dass bei Neugeborenen das Chiasma und die Sehnerven noch vollkommen grau-gallertig erscheinen können, während die Tractus schon die markweise Färbung darbieten. Bei Cyklopie sind entweder nur die Durascheiden miteinander verwachsen oder aus zwei getrennten Nerven entwickelt sich im weiteren Verlauf am Boden der Schädelhöhle ein einziger dicker Strang; regelmässig ist damit ein Mangel der Riechnerven verknüpft.

Angeboren kommt in seltenen Fällen vollständige Blindheit durch einfache Sehnervenatrophie ohne Komplikation mit Retinitis pig-

mentosa zur Beobachtung; die Eintrittsstelle des Sehnerven erscheint grau und gleichmässig verfärbt, scharf begrenzt und die Arterien mehr oder weniger verengt, die Venen manchmal etwas ausgedehnt. Die Verengerung der Gefässe kann eine so bedeutende sein, zumal im späteren Alter, dass sie über die Eintrittsstelle hinaus nicht verfolgt werden können, sie werden aber auch vollständig vermisst. Die Untersuchung wird durch hochgradigen Nystagmus erschwert. In diesen Fällen spielen nicht selten Blutsverwandtschaft oder Heredität eine Rolle, auch können Sehnervenleiden und Retinitis pigmentosa nebeneinander bei mehreren Mitgliedern einer Familie vorkommen. In anderen Fällen ist nicht der geringste Anhaltspunkt gegeben, manchmal Hydrocephalus nachzuweisen.

Ferner kann ungewöhnliche Kleinheit oder missgestaltete Form der Papille beobachtet werden, sehr selten eine bläuliche Sehnervenverfärbung bei normalem Sehvermögen. In letzteren Fällen rahmen die Gefässwandungen auf der Papille die Blutsäule in der Form von scharf begrenzten weissen Streifen ein; der Bindegewebsring hebt sich scharf durch seine weisse Farbe ab. Sehr selten finden sich eine partielle Pigmentansammlung innerhalb der Papille oder eine einzelne punktförmige Hervorragung von hellglänzendem oder mehr matt weissglänzendem Ausschen sowohl innerhalb der Sehnerven-Eintrittsstelle als auch an der Grenze zwischen Bindegewebs- und Nervenring, wohl von einer Cholestearin- oder Drusenbildung herrührend, und abnormer Verlauf der Sehnervenfasern wie der Netzhautgefässe. Erstere erschienen dabei während des Überganges in die Netzhaut an einer Stelle des oberen und unteren Randes der Sehnerven-Eintrittsstelle zusammengedrängt und blieben auch noch eine Strecke weit in der Netzhaut zusammen. Die Papille zeigte sich von einer zarten rötlichen Streifung durchzogen, die in der Mitte nach dem oberen und unteren Rande hin verlief und sich allmählich in der Netzhaut verlor. Die Gefässe erschienen spärlicher verästelt, der äussere und innere Teil der Netzhaut neben der Papille war fast ganz gefässlos.

Auch wurde Pigmentierung entlang den Gefässen des Sehnervenstammes bei angeborener Retinitis pigmentosa gefunden.

Das angeborene Staphyloma posticum (siehe § 296) wird als rudimentäres Kolobom des Sehnerven gedeutet.

Im § 60 wurde die physiologische Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven erwähnt, ebenso der individuell verschiedene Verlauf der Gefässe, welcher eine grosse Mannigfaltigkeit darbieten kann. Die Eintrittsstelle des Sehnerven zeigt in der Regel an einer nach dem medialen Rand hin gelegenen Stelle ein helles, mehr weisslich ausschendes

Grübchen von trichterförmiger Gestaltung, in welchem meist die Centralgefässe zum Vorschein kommen. Die physiologische Exkavation ist die stärkere Entwicklung dieses Grübchens. Zeigt die Exkavation steile Ränder, so biegen die Gefässe stark um. Grössere Exkavationen haben wenigstens nach einer und zwar immer nach der Nasenseite einen steilen Rand. Meist ist die Form wagrecht oval, seltener rundlich oder unregelmässig gestaltet, und die Ausdehnung beträgt  $\frac{1}{3}$  des Durchmessers der Papille, höchst selten bis zu  $\frac{4}{5}$ . Die Tiefe ist eine verschiedene, die grauliche Fleckung am Boden der Exkavation röhrt von den durch die Maschen der Lamina cribrosa verlaufenden Nervenfaserbündeln her (siehe Tafel I, Fig. 2).

Die Alters-Veränderungen der Sehnerven-Eintrittsstelle, nämlich geringere Helligkeit, Abnahme des Glanzes und leichte Verengerung der Gefässe sind zu beachten, um diagnostische Irrtümer zu vermeiden. Geschichtete Konkretionen werden in den Umhüllungshäuten des Sehnerven bei der anatomischen Untersuchung angetroffen.

§ 337. Eine kurze Erwähnung der hauptsächlichsten Proben zur Feststellung einer Simulation von Blindheit soll hier angefügt werden. Doppelseitige vollständige Blindheit wird nur selten simuliert, da es sehr schwer gelingt, dies durchzuführen. Die Simulation ist schon höchst wahrscheinlich, wenn die Pupillen vollständig gut auf Lichteinfall reagieren und die Untersuchung mit dem Augenspiegel keine Veränderungen des Augenhintergrundes feststellen kann. Auch ist namentlich das allgemeine Verhalten der Simulanten von demjenigen des wirklichen Blinden unterschieden, wobei allerdings der verschiedene Intelligenzgrad, das längere oder kürzere Bestehen der Blindheit noch in Anschlag zu bringen sind. Die Übertreibung ist gewöhnlich die Falle, in welcher die Simulanten gefangen werden; sie behalten die geheuchelte Unsicherheit bei, auch wenn sie sicher geführt werden, sie benützen beständig ihre Hände, um sich durch Tasten zurechtzufinden, sie sind unruhig, lassen ihre Blicke hastig nach allen Richtungen schweifen und schliessen heftig das Auge.

Etwas schwieriger gestaltet sich die Sache, wenn nur Herabsetzung des Sehvermögens simuliert wird; hier sind öfter zu wiederholende genaue Prüfungen mit verschiedenen Sehproben massgebend. Zu beachten ist, dass die Simulanten entweder sehr rasch oder sehr langsam antworten; im letzteren Falle schweift der Blick während einer Pause des Nachdenkens gewöhnlich seitlich ab und dann erfolgt eine Verneinung oder eine falsche Angabe.

Am häufigsten wird einseitige Blindheit oder einseitige bedeutende Herabsetzung des Sehvermögens simuliert, be-

sonders von seiten Militärpflichtiger und bei Ansprüchen auf Entschädigung. Hinsichtlich weiterer Proben wird in allen diesen Fällen vorausgesetzt, dass die Untersuchung mit dem Augenspiegel ein negatives Ergebnis oder wenigstens nicht solche Anhaltspunkte liefert, die zur Erklärung der Herabsetzung des Sehvermögens dienen könnten. Einmal bleibt, wenn das eine Auge wirklich blind ist, dessen Pupille bei geschlossenem gesunden weit, selbst dann weit, wenn sie grösserer Helligkeit ausgesetzt wird. Auf die Entstehung von Höhen-Doppelbildern bei Gebrauch einer Kerzenflamme, und dem Vorhalten eines Prisma's vor das eine oder andere Auge mit der Basis nach oben oder unten sind nur einigermassen unterrichtete Simulanten schon eingeschult und geben daher hartnäckig an, nur ein Bild zu sehen. Auch ist zu bemerken, dass durch das Vorhalten eines Prisma's vor ein Auge von demselben Doppelbilder wahrgenommen werden können, zunächst ein deutliches und nicht bloss ein lichtschwaches Nebelbild, sondern mehrere, welche durch innere Reflexion entstehen und durch farbige Ränder gekennzeichnet sind. Man kann sie benützen, um den Simulanten von der scheinbaren Unverfüglichkeit der Doppelbilder zu überzeugen, indem man zunächst das angeblich nicht sehende Auge verdeckt, die Doppelbilder aufsuchen lässt, wie zufällig die deckende Hand wegzieht und vor das gesunde zugleich mit dem Prisma ein rotes Glas bringt; alsdann entstehen zwei Flammenbilder, eines von gewöhnlicher und eines von roter Färbung. Auch gelingt manchmal die Überführung dadurch, dass man den Simulanten laut aus einem Buche lesen lässt, während ein Prisma in vertikaler oder diagonaler Richtung vor das angeblich blinde Auge gebracht wird. Bei hiedurch etwa eintretendem Doppelsenken wird das Weiterlesen schwierig werden und der Simulant wäre entlarvt. Oder man kann durch eine Brille mit gefärbten Gläsern sehen lassen, von denen das für das angeblich blinde Auge bestimmte durchsichtig, das andere undurchsichtig ist; der zu Prüfende weiss nicht sofort, mit welchem Auge er eigentlich sieht, und liest daher ruhig weiter. Ferner kann man, indem man von dem gleichen Princip ausgeht und eine besondere Sorge für das gesunde Auge zur Schau trägt, dessen Refraktion und Sehschärfe vorher genau bestimmt wird, vor dieses Auge starke Konkav- oder Konvexgläser setzen, welche die Sehschärfe desselben bedeutend beeinträchtigen. Werden die Probebuchstaben weiter gelesen, während das angeblich blinde Auge offen gelassen wird, so hat man nicht bloss den Nachweis eines Sehvermögens, sondern auch des Grades der Sehschärfe des angeblich blinden Auges. Diese Methode ist auch zur Prüfung einer angeblich einseitigen Herabsetzung des Sehvermögens zu benützen, die man auch so modifizieren kann, dass

man in der Nähe feinste Schrift lesen lässt und bei dem Vorsetzen eines Konvexglases von 8—10 Dioptrien vor das gesunde Auge sie allmählich abrückt bis zu derjenigen Entfernung, in welcher das Erkennen nicht mehr möglich ist. Wird trotzdem weiter gelesen, so thut dies das andere Auge. Selbstverständlich muss die Accommodation des gesunden Auges vorher bekannt geworden sein. Zur Prüfung des Grades des Sehvermögens kann man weiter folgendermassen vorgehen: Man wähle einzelne, auf weisse Papierstreifen aufgeklebte Worte der gebräuchlichen Schriftproben und halte vor das gesunde Auge ein vertikal brechendes Prisma; ist die Basis desselben nach oben gerichtet, so gehört das untere der Doppelbilder dem gesunden Auge an und ganz gleich, ob dieses oder das andere Auge fixiert, im ersten Falle wird der unten, im zweiten der oben stehende Probebuchstaben gelesen. Ausser der Anwendung des Stereoskops (siehe § 96) ist noch die Prüfung mit farbigen Gläsern recht zweckmässig. Bewaffnet man beide Augen mit verschieden gefärbten Gläsern, mit einem roten und einem grünen, und lässt gleichgefärbte Buchstaben, die man mit entsprechender farbiger Kreide an eine schwarze Tafel schreibt, rasch lesen, so werden grüne Buchstaben nicht erkannt von dem mit rotem Glas versehenen Auge und umgekehrt. In einer Reihe von Fällen ist nicht bloss die Anwendung verschiedener Methoden, sondern auch eine wiederholte Prüfung notwendig. Die manchmal vorkommende Dissimulation von Farbenblindheit von seiten Eisenbahnbediensteter, welche eines Zeugnisses über ihr Farbenempfindungsvermögen bedürfen, kann leicht durch die Anwendung der verschiedenen Farbenprüfungsmethoden erkannt werden (siehe § 46).

## S C H L U S S.

§ 338. Die folgenden kurzen statistischen Angaben haben den Zweck, ein ungefähres Bild von der Häufigkeit der Erkrankungen des Auges und der Erblindungen zu geben.

Das prozentarische Verhältnis der einzelnen Augenerkrankungen wurde berechnet für:

Refraktion . . . . .	9%	Hornhaut . . . . .	21%
Accommodation . . . . .	3%	Lederhaut . . . . .	0,4%
Muskeln . . . . .	3%	Linse . . . . .	6%
Augenhöhle . . . . .	0,2%	Regenbogenhaut . . . . .	4%
Thränenorgane . . . . .	2,0%	Aderhaut . . . . .	2%
Augenlider . . . . .	9%	Glaukom . . . . .	1%
Nervus quintus . . . . .	0,2%	Glaskörper . . . . .	0,7%
Verschiedene Erkrankungen .	1,5%	Netzhaut . . . . .	2,7%
Gesamtauge . . . . .	2%	Sehnerv (beziehungsweise Am-	
Bindehaut . . . . .	30%	blyopien und Amaurosen)	2%

Für die gesamte Erdbevölkerung wird die Zahl der Blinden auf 8,7:10,000 geschätzt, für die europäischen Länder auf 9,19:10,000, für Deutschland auf 8,79:10,000, für Frankreich auf 8,57:10,000, für Spanien auf 11,26:10,000, für Italien auf 10,5:10,000, für Belgien auf 8,11:10,000, für die Niederlande 4,46:10,000, für Grossbritannien 11,32:10,000, für Dänemark 6,67:10,000, für Finnland 22,46:10,000, für die Schweiz 7,6:10,000, für Oesterreich 5,55:10,000, für Ungarn 11,92:10,000.

Die Erblindungsursachen betrafen nach ihrem anatomischen Sitz:

Bindehaut mit . . . . .	16,364%	Sehnerv mit . . . . .	22,597%
worunter die Blennorrhoe der Neugeborenen		Glaukom „ . . . . .	12,597%
mit . . . . .	13,247%	Angeborene Missbildungen mit . . . . .	2,468%
Hornhaut mit . . . . .	10,650%	Verschiedene Erkrankungen mit . . . . .	2,857%
Gefäßhaut „ . . . . .	22,208%		
Netzhaut „ . . . . .	10,259%		

Was die Allgemein-Erkrankungen anlangt, welche eine Blindheit herbeiführen, so waren beteiligt:

Gehirn und seine Häute mit „ . . . . .	46,87%	Akute Infektionskrankheiten mit „ . . . . .	24,8%
Rückenmark „ . . . . „ .	12,74%	worunter Pocken . . . „ .	12,10%
Gefäßssystem „ . . . . „ .	2,59%	Syphilis . . . . . „ .	2,59%
Verdauungsorgane „ . . . „ .	0,86%	Intoxikation . . . . . „ .	0,22%
Uro-poetisches System . . . „ .	6,05%	Skrophulose . . . . . „ .	0,22%
Haut „ . . . . . „ .	0,65%	Wochenbett und Schwangerschaft mit „ . . . . .	2,38%

Im allgemeinen entfällt für das männliche Geschlecht eine grössere Prozentzahl an Blinden als für das weibliche.

Hinsichtlich der Beziehungen zwischen der Erblindung und den Altersstufen, — wobei in den verschiedenen Altersstufen die Ursache der Erblindungen in sehr verschiedener prozentarischer Weise vertreten ist, — ist hervorzuheben, dass das erste Lebenslustrum die grösste Erblindungsgefahr besitzt. Vom 5. bis zum 20. Jahre ist die Erblindungsgefahr verhältnismässig am geringsten, vom 20. bis 50. Lebensjahre steigt sie konstant, aber nicht in beschleunigter Weise, dagegen rasch vom 50. bis 70. Vom 70. Lebensjahre an scheint die Erblindungsgefahr zu sinken.

## Namen-Register.

### A.

Adams-Ammon 188.  
Adamück 305, 401  
Alt, A. 318, 401.  
Ammon, Fr. v. 305.  
Arcoleo 524.  
Aristoteles 1.  
Arlt, v. 112, 133, 157, 193,  
195, 211, 250, 305, 318,  
401, 403.  
Arnold, J. 249, 317, 387.  
Arnstein 210.  
Arx, M. v. 318.  
Aubert 5, 57, 58, 85.

### B.

Bartisch 3.  
Baumgarten 210, 249.  
Bechtereew 508.  
Becker, O. 15, 197, 203, 319,  
338, 402, 491.  
Beer 4, 194, 301, 305, 361,  
362, 415.  
Berlin 15, 132, 197, 402, 535.  
Böckmann 249.  
Bokowa 249.  
Boorhave 3.  
Bowman 202, 203, 250, 305,  
386.  
Brailey 401.  
Brisseau 3, 354.

### C.

Brückner 491.  
Burchardt 14.  
Burow 190.  
Cahn 317.  
Carl, A. 535.  
Carl, Herzog in Bayern 401.  
Casparv 157.  
Celsus 353.  
Chambard 157.  
Cheselden 415.  
Coccius 66.  
Cohn, H. 15, 57.  
Cohnheim 491.  
Costa-Pruneda 491.  
Credé, C. S. F. 210.  
Critchett 416.

### D.

Dantone 318.  
Davel 354, 361.  
Desmarres 154, 421.  
Deutschmann 318, 402.  
Dieffenbach 188, 189, 190.  
Dobrowolsky 15, 47.  
Donders 5, 15, 30, 57, 112,  
121.  
Dor 57.  
Duddel 354.  
Duret 590.

### E.

Ehrlich 387.  
Erb 30, 508.  
Erismann 15.  
Eversbusch 211, 491.  
Exner, S. 401.

### F.

Fick 5.  
Fleischl, v. C. 249.  
Fürster 47, 48, 50, 51, 90,  
95, 249, 318, 328, 402,  
403, 534, 591.  
Forster, S. v. 132, 591.  
Fricke 189.  
Fries, S. 535.  
Frisch, A. 249.  
Fuchs 157, 249, 491, 524.  
Fürstner 591.

### G.

Gad 157, 197.  
Gaillard 192.  
Galen 1, 2, 353.  
Gayet 249.  
Geber 157.  
Genth 305, 317, 401, 534,  
591.  
Giraud-Teulon 84.  
Goldzieher 249, 401.  
Gouvéa, de 210.

Graefe, v. 89, 112, 114, 180, 182, 305, 318, 361, 369, 401, 416.	Kessler 524.	Molter 249.		
Graefe, Alfred 89, 112, 125, 318, 491.	Knapp 15, 190, 402.	Monakow, v. 590.		
Graser 401.	Kuines 210, 318, 387, 401, 402.	Mooren 318, 401, 402.		
Gruenhagen 401, 402.	Koch, R. 491.	Müller, H. 401.		
<b>H.</b>				
Haab 210, 491, 524.	Koelliker, A. v. 317.	Müller, Johannes 3.		
Haase 524.	Koenig, E. 132.	Munk 590.		
Haller 3.	Koenigstein 15.	Muralt, C. v. 318.		
Hasner, v. 15.	Krause 212, 213, 217.	<b>N.</b>		
Heimann 250.	Krückow 249.	Nagel 5, 15, 64, 318, 250, 402.		
Helfreich 534.	Kubli 210.	Neisser 210.		
Helmholtz 4, 5, 57, 58, 64, 66, 85.	Kuhnt 525, 590.	Nettleship 524.		
Henle 317.	Kuschbert 210.	Newton 3.		
Hensen 508.	<b>L.</b>			
Hering 57, 59.	La Faye 361.	Nieden 14, 133.		
Heubel 318.	Landolt 14, 47, 50, 57, 64, 89, 112, 132.	Nothnagel 90.		
Himly 4, 85.	Landouzy 157.	<b>O.</b>		
Hippel, v. 47, 401.	Langenbeck 4.	Oeller 535.		
Hirsch 210.	Laqueur 401.	Oettingen, v. 210, 524.		
Hirschberg 89, 250, 305, 591.	Leber 57, 112, 133, 210, 318, 387, 402, 534, 535, 591.	<b>P.</b>		
Hock 112.	Leeser 508.	Pagenstecher H. 157, 182, 249, 305, 317, 318, 368, 378, 401, 534, 591.		
Höltzke 401.	Lehmus 403.	Pause 524.		
Holmgren 57, 60.	Liebreich 64, 66, 249, 402, 534, 591.	Pedraglia 210.		
Horner 157, 178, 197, 210, 249, 305, 318, 402, 491, 591.	Litten 535.	Perls 491.		
Hosch 15.	Luchsinger 508.	Perrin 401, 534, 591.		
Hunnius 90.	<b>M.</b>			
Hutchinson 282.	Mackenzie 4.	Petit 354.		
<b>I.</b>		Placido 15.		
Jacger, Friedrich 361.	Magaard 197.	Plinius 353.		
Jaeger, v. 14, 64, 66, 402, 534, 591.	Magnus 64, 318, 534, 591.	Ponctet 403, 434, 535, 591.		
Jaesche-Arlt 193, 195.	Maitre-Jean 3, 354.	Pooley 402.		
Javal 15.	Malling 15.	Priestley-Smith 401.		
Jessner 402.	Mandelstamm 211.	<b>R.</b>		
Iwanoff 387.	Manz 133, 157, 250, 305, 491, 524, 535.	Raehlmann 5, 90, 210, 211, 508, 535.		
<b>K.</b>				
Kellermann 591.	Marchand 591.	Recklinghausen, v. 249.		
Kepler 2.	Marekwort 591.	Rembold 508.		
	Mauthner 5, 15, 47, 50, 57, 64, 401, 402, 591.	Richter, A. G. 4.		
	Maxwell 61.	Rieger 591.		
	Mc Keown 402.	Rothmund, v. 402.		
	Michel, J. 90, 157, 318, 387, 401, 491, 534.	Ruete 66.		
	Moeser 50.	Rumpf 402.		

S.		W.
Snellen 14, 19, 47, 49, 50, 57, 64, 89, 112, 132, 186, 194, 402.		Waldeyer 210, 249, 305.
Saemisch 210, 249, 305.		Wardrop 4.
Samelsohn, J. 591.		Watson 195.
Sattler 132, 157, 210, 211, 241, 387, 401, 402.		Weber, A. 57, 201, 368, 402.
Scarpa 4, 353.		Wecker, de 15, 64, 211, 318, 387, 401, 402, 491, 524, 534, 591.
Schadow 508.		Wegner 401.
Scheiner 2.		Wenzel 415.
Schjötz 15.		Wilbrand 535, 591.
Schirmer 197.		Willburg 353.
Schleich 15.		Willemer 591.
Schmidt 4.		Wolfring 210.
Schmidt-Rimpler 64, 72, 249, 401, 402, 524.	T.	Woolhouse 415.
Schnabel 403.	Tartuferi 197.	Woinow 62, 89.
Schneller 112.	Taylor 211, 246.	Wyss, H. v. 250.
Schoeler 387.	Trompetter 318.	
Schoen, W. 50, 58.	U.	Y.
Schott 591.	Ulrich 401.	Young 58.
Schreiber 197.		Yves, St. 354.
Schuchardt 318.	V.	
Schwalbe 249, 305, 387, 590.	Vetsch 210.	Z.
Schweigger 14, 64, 112.	Vlacovich 197.	Zander 64.
Seidlitz, v. 402.	Völkers 508.	Zehender 64, 66, 318.
Sinclair 318.	Vossius 590.	Zwingmann 210.

## Sach-Register.

### A.

Accommodation, Bezeichnung durch  
Dioptrien 13.

Accommodations-Bereich 14.

— Breite 14.

— — beim emmetropischen Auge 41.

— — Bestimmung der absoluten, bino-  
culären, relativen 43.

Accommodation, Sehstörungen bei  
Mangel derselben 39.

— Abnahme mit zunehmendem Alter 40.

— Bestimmung des Grades der Ab-  
nahme 42, 43, 44.

— Ursachen der Abnahme bei zu-  
nehmendem Alter 42.

— optische Behandlung der Herab-  
setzung 44.

— Verlust bei Aphakie 384.

— Einwirkung auf den intraocularen  
Druck 433.

— Beschränkung bei Glaukom 437.

— Lähmung und Krampf 523.

Achsenmyopie 23.

Aderhaut, normales Aussehen im  
Augenspiegelbild 78.

— anatomische Zusammensetzung 390.

— Gefäße 390, 392, 395.

— normale und abnorme Verbindungen  
der Gefäße mit solchen der Netzhaut  
394, 531.

— patholog. Veränderungen 403, 404.

Aderhaut, Untersuchung 410.

— ophthalmoskopische Veränderungen  
bei Erkrankungen 410.

— Veränderungen der Gefäße bei  
Glaukom 433, 434.

— Atrophie bei Glaukom 439.

— anatomische Veränderungen bei Ver-  
letzungen 450, 451.

— Ablösung 463.

— Ruptur 465.

— Vorkommen und Ursachen einer  
Ruptur 466.

— Ablösung nach Einwirkung von  
stumpfer Gewalt 466.

— Blutungen bei Malaria 471.

— Erkrankung bei gonorrhoischer In-  
fektion 472.

— bei Gelenkrheumatismus 472.

— Verhalten bei Leukämie 479, 480.

— Erkrankung bei Polyadenitis 480.

— sklerotische Erkrankung der Gefäß-  
wandungen 481.

— fettige Degeneration der Gefäß-  
wandungen 481.

— hyaline Degeneration der Gefäß-  
wandungen bei Schrumpfniere 481,  
482, 555.

— akute Miliartuberkulose 494, 495.

— chronische Tuberkulose 494, 495.

— Sarkome 499, 500.

— Sehstörungen bei Sarkomen 501.

- Aderhaut, Art und Weise der Verbreitung der Sarkome** 502, 503.  
 — Metastasen bei Sarkomen 503.  
 — Diagnose der Sarkome 503.  
 — Enchondrom und plexiformes Angiofibrom 504.  
 — Cysticercus zwischen Netz- und Aderhaut 505, 506.  
 — bei Albinismus 525.  
 — bei Leukosis imperfecta 525.  
 — Kolobom 527.  
 — Funktionsstörungen bei Kolobom 528.  
 — Anatomic des Koloboms 528.  
 — Mangel 530.  
 — Altersveränderungen 532.  
 — Drusen der Glaslamelle 533.
- Anisometropie, angeborene und erworbene** 38, 39.
- Anophthalmus** 152.
- Aphakie** 39, 383.  
 — Sehstörungen beim Gebrauch von Brillen 385.
- Asthenopie, accommodative** 31.  
 — muskulare 113.  
 — retinale 571.
- Astigmatismus, regulärer und irregulärer** 10, 12.  
 — optische Korrektion 11.  
 — verschiedene Arten 11.  
 — Sehstörungen beim regulären 33.  
 — Ursachen und Bestimmung des regulären 34, 35.  
 — Sehstörungen beim irregulären 37.  
 — Feststellung des irregulären 38.  
 — nach Linsenextraktion 385.  
 — nach Quetschung des Auges 465.
- Atropin, Conjunktivitis** 235.  
 — Einwirkung auf Verwachsungen der Pupille 410.  
 — Anwendung und Wirkung 413, 414.  
 — Wirkung auf den intraocularen Druck 432.
- Auge, Länge des schematischen** 6.  
 — emmetropisches 6.  
 — ametropisches 7.  
 — hypermetropisches, hyperopisches oder übersichtiges 7.  
 — kurzsichtiges oder myopisches 7.
- Auge, Drehpunkt** 85.  
 — Luxation 152.  
 — künstliches 156, 157.  
 — äußerlich sichtbare Füllung von Gefäßen 214.  
 — konjunktivale, pericorneale und sklerale Injektion 215.  
 — Massage 261, 280, 284.  
 — Atrophie nach Hornbautnekrose 274.  
 — septische Entzündung nach Hornbautnekrose 274.  
 — Schrumpfung nach septischer Entzündung 287.  
 — Atrophie 311, 315, 408.  
 — — nach Linsenextraktion 376.  
 — Flüssigkeitsströmung 397, 399, 400.  
 — Ernährung 398.  
 — Reizerscheinungen 409.  
 — Atrophie bei Glaukom 427.  
 — Folgen einer Verletzung 445, 446.  
 — Fremdkörper im Innern 447.  
 — Art und Weise des Eindringens von Fremdkörpern 447.  
 — Folgen des Verweilens eines Fremdkörpers 448.  
 — anatomische Veränderungen bei Verletzungen 449.  
 — Ursache eines schweren Verlaufes einer Verletzung 452.  
 — Diagnose von Fremdkörpern 457.  
 — Benützung der Magnetnadel bei Fremdkörpern 457.  
 — Indikation für Entfernung eines Fremdkörpers 458.  
 — Art und Weise der Entfernung eines Fremdkörpers 458, 459.  
 — ausgedehnte Risse der Hämpe bei Schussverletzungen 466.  
 — Zertrümmerung nach Verletzungen 466.  
 — septische oder metastatische Entzündung 467.  
 — anatomischer Befund bei septischer Entzündung 467, 468.  
 — Ursachen der septischen Infektion 469.  
 — metastatische Entzündung nach Hautinfektionskrankheiten und bei Cerebrospinal-Meningitis 470.

- Auge, intra-uterine Entzündung 491.
  - Tuberkeln 492.
  - Veränderungen bei Blitzschlag 579.
  - sensibles Rindenfeld 592.
- Augenbewegungen 85.
  - Untersuchung derselben 85.
  - Modus derselben 86.
  - associierte 88.
  - Feststellung der Störungen 90, 91.
  - schiefe Kopfhaltung bei Störungen derselben 94.
  - Grad der Störungen 95.
- Augenheilkunde, geschichtliche Entwicklung 1, 2, 3, 4.
- Augenhintergrund, Aussehen derselben im normalen Augenspiegelbild 78.
  - Ausschen bei Neugeborenen und bei zunehmendem Alter 81.
  - Untersuchung der Peripherie 82.
  - Bestimmung von Niveauveränderungen 82, 83.
- Augenhöhle, Erscheinungen bei Erkrankung derselben 134.
  - Untersuchung 135.
  - Form- und Dickeveränderungen der knöchernen Wandungen 136.
  - Fissuren und Frakturen der knöchernen Wandungen 137, 138, 139, 140.
  - Emphysem 140.
  - Entzündungen des Periosts der knöchernen Wandungen 140.
  - Entzündungen des Knochengewebes 141.
  - Geschwülste der knöchernen Wandungen 142, 143.
  - Lähmungen des Gefäßsystems 143.
  - Aneurysmen 145.
  - Varicen und Thrombosen 146.
  - Blutungen 147.
  - Phlebitis 147.
  - Zellengewebsentzündung 147.
  - Entzündung des Tenon'schen Raumes 148.
  - Parasiten 149.
  - angeborene und erworbene Geschwülste des Zellgewebes 149, 150.
  - Verletzungen der Weichteile 151.
- Augenhöhle, Fremdkörper 151.
  - Ausräumung oder Exenteratio 155, 156.
- Augenleuchten, Ursache 65.
- Augenlider, Erkrankungen der Haut 158.
  - Hyperämie der Lidhaut 158.
  - Ödem 159.
  - Varicen 159.
  - Blutungen 159.
  - Schuppenfinne 160.
  - Milien 160.
  - Atheromyceten 160.
  - Erkrankungen der Schweißdrüsen 161.
  - ekzematöse Entzündungen 161, 162, 163.
  - Phthiriasis 163.
  - Behandlung des Ekzems 163, 164.
  - Herpes facialis und Herpes Zoster 165.
  - Acne 165, 166.
  - Favus 166.
  - Furunkel und Karbunkel 166.
  - Hautrose 167.
  - Brand 167.
  - Abscesse 168.
  - Erkrankungen bei allgemeinen Erkrankungen der Hautdecken 168.
  - Lupus 169.
  - Lepra 169.
  - Syphilis 169.
  - Warzen, Ichthyosis, Hauthörner 170.
  - Molluscum contagiosum 170.
  - Elephantiasis 171.
  - Pigmenthypertrophie 171.
  - Pigmentmangel und Ausfallen der Cilien 172.
  - Geschwülste 172, 173, 174.
  - Wunden 175.
  - Fremdkörper 175.
  - Verbrennungen 176.
  - Fehlen der Mitbewegung bei Senkung des Blickes 180.
  - angeborenes Kolobom 196.
- Augenmuskeln, Wirkung 86, 87.
  - sekundäre Kontraktur 95.
  - Feststellung der Leistungsstörungen der einzelnen 101.
  - Ursachen einer Leistungsstörung 101, 102.

- Augenmuskeln**, Lähmungen 102.  
 — Heilung einer Leistungsstörung 106.  
 — Voraussage einer Leistungsstörung 107.  
 — Behandlung einer Leistungsstörung 107.  
 — operative Behandlung einer Leistungsstörung 108.  
 — Spasmus 111.  
 — Einwirkung auf d. intraoc. Druck 433.
- Augenmuskelnerven**, pathologische Veränderungen 104.  
 — — — bei Erkrankungen des Schädels und der Gehirnhäute 103, 104.  
 — — — bei Erkrankungen der Gehirnsubstanz 104, 105.  
 — — — mit Beteiligung anderer Gehirnnerven 105.  
 — Lähmungen bei Intoxikationen und Infektionen 106.  
 — Häufigkeit der Erkrankungen der einzelnen 106.
- Augenoperationen**, Antisepsis 358, 359.  
 — Verband 359, 360.  
 — Verhalten des Kranken 360.  
 — Chloroformierung 360.
- Augenspiegel**, Verwendung 65.  
 — verschiedene Konstruktionen 65, 66.  
 — Methode der Untersuchung 67.  
 — Untersuchungsmethode im umgekehrten Bild 69, 70.  
 — — im aufrechten Bild 70, 71.  
 — Untersuchung mittels durchfallenden Lichtes 68, 69.  
 — Grösse des Gesichtsfeldes bei Untersuchung 72.  
 — Methode zur Feststellung der Refraktion und des Grades derselben 72, 73, 74, 75, 76.  
 — Vergrösserung im umgekehrten und aufrechten Bild und Messung derselben 77, 78.  
 — zur Demonstration 84.  
 — für 2 Beobachter 84, 85.  
 — binokuläre 85.
- Auswärtswendung** bei Ekzem der Augenlider 163.  
 — Grad 185.
- Michel**, Augenheilkunde.
- Auswärtswendung**, Ursachen 185, 186.  
 — Behandlung 186.  
 — operative Behandlung 187, 188.
- Autophthalmoskopie** 84.
- B.**
- Beleuchtung**, seitliche, Methode 67, 68.  
 — — Verwendung 68.
- Bildergedächtnis**, Störung 604.
- Binoculares Sehen**, Prüfung 120.
- Blepharoadenitis** siehe Augenlider.
- Blepharospasmus** siehe Musculus orbicularis.
- Blepharoplastische Methoden** 189, 190, 191.
- Blicklinie** und **Blickpunkt** 85.
- Blickfeld**, Bestimmung 85, 94.
- Blinde**, Zahl derselben 649.
- Blindheit** nach Blepharospasmus 605.  
 — doppelseitige bei Embolie der Arteria basilaris 606.  
 — einseitige bei Paralytikern 605.  
 — einseitige bei Hysterie 605.  
 — bei Bleintoxikation 603.  
 — plötzliche, bei Hydrocephalus 619.  
 — Simulation, doppel- und einseitige 646, 647.  
 — allgemeine Ursachen 650.  
 — bei Allgemeinerkrankungen 650.  
 — Vorkommen in verschiedenen Lebensaltern 650.
- Brechzustand**, siehe Refraktion.
- Brechende Medien** 6.
- Brennebenen**, Lage 6.
- Brennweite**, vordere und hintere 6.
- Brillen**, deren Gebrauch 28, 29.  
 — Bestimmung des Grades 45.  
 — Entfernung der Gläser vom Auge und von einander 45.  
 — Fassung 46.  
 — Bestimmung des Centrums 47.  
 — Verhalten des mit einer solchen bewaffneten Auges 47.  
 — rauchgraue, blaue 49.
- Buphthalmus** 302, 315.

Buphtalmus, Ursachen 302.

— Verlauf 303.

— Behandlung 303.

### C.

Canalis Petiti 398.

Cataracta Morgagniana 325, 338.

— nigra 341.

— brunescens 341.

— nephritica 341.

— chorioidal 344.

— accreta 344.

— senilis siehe Greisenstar.

Centralkapselstar, vorderer 330, 333.

— — Ursachen 331.

— — operative Behandlung 352.

Centrallinsestar 331.

Chalazion 184.

Chiasma, Verlauf der Fasern in demselben 592.

— Recessus 594.

— Gefäße 594.

— Ursache einer Erkrankung 611.

— Verhalten des Recessus bei Hydrocephalus 619.

— Blutungen in den Recessus 620.

— tuberkulöse Granulationsgeschwülste 623.

— Mangel 644.

Chorio-Retinitis 411.

Chorioiditis diffusa 411.

— disseminata 411.

— syphilitische 475.

— anatomische Veränderungen bei der syphilitischen 477, 478.

Conjunctiva, Anatomie 211, 212.

— pathologische Veränderungen 213.

— Untersuchung 214.

— arterielle Hyperämie 215.

— Chemosis 215.

— Stauunghyperämie 216.

— Blutungen 216.

— katarrhalische Entzündungen 216.

— Ursachen der katarrhalischen Entzündungen 218.

— Folgezustand katarrhalischer Entzündungen 217.

Conjunctiva, Behandlung der katarrhalischen Entzündungen 219.

— infektiöser Katarrh 219.

— Ursachen des infektiösen Katarrhs 220, 221.

— Folgen des infektiösen Katarrhs 220.

- Prophylaxe 221, 222.

-- kaustische Behandlung 222, 223.

-- kroupöse Entzündung 224.

-- Formen der diphtheritischen Entzündung 225.

— Folgen derselben 225.

— Behandlung derselben 226.

— ekzematöse Entzündung 226.

— Formen derselben 227.

- Behandlung derselben 227, 228.

— herpetische Entzündung 209.

— Variola 229.

— Pemphigus 229.

-- essentielle Schrumpfung 230.

— Psoriasis und Herpes Iris 230.

Pigmentmale 230.

-- Argyrosis 230.

— Atrophie und Hypertrophie 230.

— Xerosis 230.

— Ursachen der Xerosis 231.

- Xerosis profunda 232.

— Tuberkulose 232.

— Lupus 232.

- Lepra 233.

— Syphilis 233.

— Lymphome 233.

— Ursachen dér Lymphome 234.

— skrophulöse Lymphome 234, 235.

— Lymphome bei Syphilis 234.

- — bei Leukämie 235.

— indurierendes Lymphom 236.

— Frühjahrskatarrh 237.

- angeborene u. erworbene Geschwülste

243.

— Parasiten 244.

— Wunden 244.

— Fremdkörper 244.

— Verbrennungen 244, 245.

- Behandlung von Verbrennungen 245, 246.

-- Verwachsungen 246.

**Conjunctivitis blennorrhœica** siehe  
Conjunctiva, Virulenter Katarrh.

- **phlyctænularis** siehe Conjunctiva, Ekzematöse Entzündung.
- **follicularis** 217, 234.
- **trachomatos a** 237.
- — Formen 237, 238.
- — Folgezustände 239.
- — pathologische Veränderungen 239, 240.
- — Vorkommen 240.
- — Ursachen 241.
- — Prophylaxe 242.
- — Behandlung 242, 243.

**Corpus ciliare**, Anatomie 389.

- Gefäße 390, 393.
- pathologische Veränderungen 403.
- Erscheinungen bei Entzündung derselben 410.
- Veränderungen bei Glaukom 435, 436.
- Fremdkörper 448.
- anatomische Veränderungen bei Verletzungen 449, 450.
- Blutungen bei stumpfer Gewalt 465.
- syphilitische Erkrankung 474.
- Tuberkeln 494.
- syphilitische Granulationsgeschwülste 497.
- Sarkome 499, 500, 501.
- Kolobom 527.
- Altersveränderungen 532.

**Cy klo p ie** 154

**Cylindergläser**, Wirkung 11, 12.  
— Feststellung der Achse 37.

## D.

**Daturin** 414.

**Deviation, konjugierte**, Ursachen 111.

**Dioptrischer Apparat** 5.

**Discussion**, Indikation 380.

- technische Ausführung 380.
- Verlauf und Nachbehandlung 381, 382.
- bei Nachstar 384.

**Dissimulation** 648.

**Distichiasis** 171.

**Doppelbilder**, Prüfung derselben 91, 92.  
— Eigenschaften 91.

## E.

**Einwärtswendung**, Folgen 191.

- Ursachen 192.
- operative Behandlung 192, 193, 194.

**Ektropium** siehe Auswärtswendung.

**Elektromagnet**, Konstruktion 458.

**Enukleation**, Indikation und technische Ausführung 154, 155.  
— bei Hornhautstaphylomen 301.  
— bei Glaukom 443.

- prophylaktische bei Gefahr der sympathischen Erkrankung 459.
- bei Sarkomen der Gefäßhaut 503.

**Episkleritis**, siehe Lederhaut.

**Epicanthus** 197.

**Exophthalmus**, Bestimmung, Ursachen 133.

- bei Basedow'scher Erkrankung 144.
- bei allgemeinen Circulationsstörungen 144.
- pulsierender 145.

**Enophthalmus**, Ursachen 144.

## F.

**Farbenblindheit**, Theorien 58.

- Art und Weise der Farbenwahrnehmung 58.
- angeborene und erworbene 59.
- Methode der Bestimmung 60, 61, 62, 63.
- bei Gehirn-Apoplexie, Hysterie und Hypnotismus 605.
- bei Erkrankungen des Schenkeln 616, 621, 623, 627, 629, 630, 631, 633, 634.

**Farbenempfindung**, Prüfung der quantitativen 63.

- der peripheren Netzhautteile 63.
- Herabsetzung 63.

**Fernpunkt** 14.

**Flimmerskotom** 571.

**Flügelfell**, siehe Pterygium.

**Fontana'scher Raum** 399, 400.

- Obliteration 408.
- Verlegung bei Glaukom 435.
- Tuberkeln 492, 493.

**Fusionsbreite**, Herabsetzung 93.

**G.**

**Gefäßhaut**, Entzündungen nach Linsenextraktionen 375.

— septische Entzündung 467.

— Ursachen 469.

— Erkrankung bei Infektionskrankheiten 470.

— Beteiligung der Netzhaut bei septischen Entzündungen 560.

— tuberkulöse Granulationsgeschwülste 492, 624.

**Gelbsehen** nach Santonigenuss 564.

— nach Icterus 564.

\* **Gesichtsfeld**, bei Kurz- und Übersichtigkeit 50.

— Prüfung 51, 52, 53, 54.

— Ausdehnung des normalen 52, 53.

— verschiedene Arten der Störungen 54, 55, 56.

— Ausdehnung der Farbenerkennung 64.

— Grösse bei Untersuchung mit dem Augenspiegel 72.

— Veränderungen bei Erkrankungen des Sehnerven 616, 621, 623, 627, 629, 630, 631, 633, 634.

**Gesichtsschwindel** 94.

**Gesichtswinkel**, Normalgrösse desselben 16.

**Glaskörper**, Vorfall bei Linsenextraktionen 367.

— Ernährung 397.

— Centralkanal 398.

— pathologische Veränderungen 405.

— Folgezustände der Vernarbung 405.

— Blutungen 405, 462, 463.

— Ablösungen 406.

— Trübungen 412.

— Untersuchung 412.

— Veränderungen bei Glaukom 436.

— Fremdkörper 448.

— anatomische Veränderungen bei Verletzungen 450.

— Trübung nach Febris recurrens und Typhus abdominalis 471.

— Verhalten b. Staphyloma posticum 487.

— Cysticercus 505, 506, 507.

— operative Behandlung bei Cysticercus 507, 508.

**Glaskörper**, Arteria hyaloidea persistens 531.

— Vena hyaloidea persistens 532.

— Kolobom 532.

— Altersveränderungen 532.

— Cholestearin 533.

— Trübungen bei Netzhautablösung 581.

**Glaslinsen**, konkavé und konvexe 8, 9.

**Glaucoma**, angeborenes 302.

— akutes 423.

— hämorrhagisches 423.

— fulminans 424.

— Prodromalscheinungen 424.

— inflammatorium chronicum 425.

— simplex 426.

— absolutum 427.

— Vorkommen 428.

— primäres und sekundäres 428.

— Ursachen 428, 429, 430, 431, 432, 433, 434, 435.

— mechanisches 435.

— nervöses 435.

— anatomische Veränderungen 435.

**Greisenstar** 337.

— anatomische Ursachen 338.

— chemisch-physikalische Ursachen 339.

— allgemeine und besondere Ursachen 341, 342, 343, 344.

**H.**

**Hemeralopie** siehe Nachblindheit.

**Hallucinationen u. Illusionen** 604.

**Hauptebenen**, Lage 6.

**Hemiacromatopsie** 606.

**Hemianopsie** 55.

— gleichseitige 606.

— — bei Gehirn apoplexie 607.

— — als Äusserung eines apoplektischen Insultes 607.

— — anatomische Ursachen 608.

— — Vorkommen mit andern Lähmungserscheinungen von seiten des Gehirns 609.

— — Vorkommen von Aphasia 607, 609.

— — bei Zerstörung eines Tractus 610.

— — bei Erkrankungen d. Chiasma 610.

— ungleichseitige 611.

— — Ursachen der temporalen 611.

- Hemianopsie, ungleichseitige,**  
Ursachen der nasalen 611.  
— obere und untere 612.
- Hemiopie** siehe **Hemianopsie**.
- Hinterer Kammer,** Veränderungen 406.  
— — Verengerung bei Glaukom 435.
- Homatropin** 414.
- Hornhaut,** normale und pathologische Anatomie 250, 251.  
— Erkrankungsformen 251.  
— allgemeine Ursachen der Erkrankungen 251, 252, 254.  
— Oberflächenveränderung 252.  
— Art und Weise der Heilung derselben 252.  
— Ursachen einer Trübung 253.  
— Farbe der Trübung 253.  
— Diagnose einer Erkrankung 254.  
— Untersuchung 254, 255.  
— Prüfung der Sensibilität 255.  
— ekzematöse Entzündung 256.  
— Formen derselben 256.  
— ekzematöses Geschwür 257.  
— Pannus 258.  
— büschelförmiges Ekzem 258.  
— anatomischer Befund bei ekzematöser Entzündung 259.  
— Folgen der ekzematösen Entzündung 259, 260.  
— allgemeine Behandlung der ekzematösen Entzündung 260.  
— lokale Behandlung der ekzematösen Entzündung 271.  
— Herpes catarrhalis u. Herpes Zoster 261.  
— Ursachen der herpetischen Entzündung 263.  
— Behandlung der herpetischen Entzündung 263.  
— Blasenbildung 263.  
— Erkrankungen bei Bindchautentzündungen 264, 265.  
— Ulcus serpens 266.  
— Ursachen des Ulcus serpens 267, 268.  
— Erkrankung bei Trigeminuslähmungen 268.  
— Xerosis 269.  
— marantisches Geschwür 269, 270.

- Hornhaut, Geschwür bei Nichtbedeckung durch die Lider** 270.  
— Verlauf eines Geschwürs 271.  
— Durchbruch eines Geschwürs 271.  
— Leukom 271, 272.  
— Fisteln 272.  
— Bildung eines Staphyloms 273.  
— partielles und totales Staphylom 274.  
— Behandlung eines Geschwürs 275.  
— Behandlung eines ekzematösen und herpetischen Geschwürs 276.  
— Behandlung eines Ulcus serpens 276.  
— Behandlung bei drohender Perforation eines Geschwürs 277.  
— — — eines solchen durch Atropin und Physostigmin 277.  
— — — der Fistel 278.  
— Ursachen eines Pannus 279.  
— anatomische Veränderungen bei Pannus 279.  
— Behandlung des Pannus 280.  
— Erkrankung bei solchen der Ledernhaut, der Iris und des Corpus ciliare 284, 286, 287.  
— sklerosierende Entzündung 285.  
— anatomische Veränderungen bei sklerosierender Entzündung 285.  
— Trübung bei diphtheritischer Entzündung 286.  
— Nekrose bei septischer Entzündung des Auges 287.  
— band- od. gürtelförmige Trübung 287.  
— anatomische Veränderungen bei der band- oder gürtelförmigen Trübung 288.  
— Ursachen der band- oder gürtelförmigen Trübung 288.  
— Trübung bei Veränderungen des intracularen Druckes 289.  
— Trübungen bei allgemeinen Ernährungsstörungen 290.  
— Trübungen, angeborene 290.  
— Greisenbogen 290.  
— Hauthorn 291.  
— Geschwülste, angeborene und erworbene 291.  
— Fremdkörper 291.  
— Folgen von Fremdkörpern 292.

- Hornhaut, Entzündung nach Eindringen von Fremdkörpern 292, 293.  
 — Entfernung der Fremdkörper und Behandlung 293.  
 — Verbrennungen 294.  
 — Stich-, Schnitt- und Hiebwunden 295.  
 — Heilung der nichtpenetrierenden und penetrierenden Wunden 296.  
 — Behandlung der Wunden 297.  
 — Schusswunden 297.  
 — Quetschwunden 297.  
 — nach Erkrankungen zurückbleibende Trübungen und Narben 297.  
 — Veränderungen des Epithels bei Narben 298.  
 — Bleiniederschläge und abnorme Färbungen der Narben 298.  
 — Sehstörungen bei Narben 298.  
 — Behandlung der Narben 298, 299.  
 — Ausführung der Iridektomie bei Narben 229.  
 — Tätowierung 299.  
 — Aussehen der Staphylome 300.  
 — operative Behandlung und Abtragung der Staphylome 301.  
 — angeborene Staphylome 301.  
 — Kleinheit bei Mikrophthalmus 301.  
 — Vergrößerung 302.  
 — Niederschläge auf der Hinterwand 407.  
 — Anästhesie bei Glaukom 436, 437.  
 — Ektasie von Narben bei Glaukom 440.  
 — Erkrankung bei Entzündung der Gefäßhaut 490, 491.

**Hyoscin** 415.

**Hyoscynamin** 412.

**Hyperbolische Gläser** 13.

— — bei Keratoconus 304.

## I.

**Infektiöses Lymphom**, siehe *Conjunctivitis trachomatosa*.

**Insuffizienz** der Musculus recti interni 113.

— Bestimmung 113, 114.

— Auftreten 114, 115.

— Verlauf 115.

- Insuffizienz**, Behandlung 115.  
 — Prismatische Gläser, konkav- und konvex-prismatische 115.  
 — operative Beseitigung 115, 116.
- Intraocularer Druck**, Prüfung 306.  
 — — Bedingungen 395, 396.  
 — — Cirkulationsstörung als Ursache einer Steigerung 429, 430.  
 — — vasomotorische Einflüsse 430, 431.  
 — — Ursachen der Herabsetzung 433.  
 — — Einfluss des Halssympathikus auf die Herabsetzung 443, 444.  
 — — Herabsetzung bei Erkrankungen der Gefäßhaut 444.  
 — — Herabsetzung bei Netzhautablösung 581.
- Iridektomie**, präparatorische bei Linseentrübungen 382.  
 — Indikationen 415, 416.  
 — technische Ausführung 417, 418, 419.  
 — Störung des Operations- und Heilungsverlaufes 420, 421.  
 — bei Glaukom 440.  
 — Bedingungen für die Heilwirkungen bei Glaukom 440.  
 — Ursachen der Wirkung bei Glaukom 441.  
 — Heilung der Iridektomiewunde bei Glaukom 441.  
 — Grösse der Leistung bei Glaukom 441.  
 — bei Irisarkomen 503.
- Iridodialyse** 415.  
 — nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt 464.
- Iridotomie** 387, 415.
- Iridenkleisisis** 416.
- Iridodesis** 416.
- Iris**, Verwachsung mit der Hornhaut 272.  
 — Vorfall bei Hornhautgeschwüren 272.  
 — operative Behandlung eines Vorfallens 278.  
 — anatomische Zusammensetzung 388.  
 — Gefäße 390, 392.  
 — pathologische Veränderungen 403.  
 — Lageveränderungen 406, 407.  
 — Untersuchung 409.

- Iris**, Veränderungen der Gefässe bei  
 — Glaukom 433.  
 — Fremdkörper 447.  
 — anatomische Veränderungen bei Ver-  
   letzungen 449.  
 — Einwirkung von stumpfer Gewalt 664.  
 — Umstülzung 464.  
 — Tuberkel 492, 493, 494.  
 — Granulome 493.  
 — syphilit. Granulationsgeschwülste 496.  
 — lepröse Geschwülste 497.  
 — Lymphome 498.  
 — Sarkome 499, 500.  
 — anatomische Zusammensetzung der  
   Sarkome 501.  
 — angeborene Geschwülste 504.  
 — Perlgeschwülste 504.  
 — Cysten 504.  
 — Dehnbarkeit 515.  
 — Kontraktilität der Muskelsubstanz 515.  
 — albinotische 525.  
 — Leukosis imperfecta 525.  
 — Melanose 526.  
 — Kolobome 526.  
 — Heterochromie 526.  
 — Mangel 530.  
 — Altersveränderungen 532.
- Irißschlottern** bei Linsensubluxation 348.
- Iritis**, Erscheinungen 409.  
 — Form 409.  
 — bei Febris recurrens 471.  
 — gonorrhoeische 471.  
 — rheumatische 472.  
 — syphilitische 473.
- K.**
- Kapselstar**, vorderer bei Hornhaut-  
 geschwür 272.
- Katarakt**, Formen 324, 325.  
 — Beurteilung der Konsistenz 325.  
 — Veränderung des Volumens 326.  
 — Diagnose 326, 327.  
 — Sehstörungen 328.  
 — Farbenwahrnehmungen 329.  
 — Gesichtsfeld 329.  
 — Accommodation 329.  
 — Ursachen 330.
- Katarakt**, partielle u. totale 329, 330.  
 — reife 337.  
 — überreife 337.  
 — Behandlung 352.  
 — Depressions- oder Reklinations-  
   methode 353.  
 — Suktionsmethode 380.  
 — bei Staphyloma posticum 481.  
 — bei Netzhautablösung 581.
- Keratitis phlyctänularis** und  
**pustulosa** siehe ekzematöse Ent-  
 zündung der Hornhaut.  
 — interstitialis 280.  
 — — Form 281.  
 — — Verlauf 281.  
 — — Komplikationen 282.  
 — — Ursachen 282, 283.  
 — — anatomische Befunde 283.  
 — — Behandlung 284.
- Keratocele** 271.  
 — Behandlung 278.
- Keratoconus**, Ursachen 304.  
 — anatomische Veränderungen 304.  
 — Sehstörungen 304.  
 — optische Behandlung 304.  
 — operative Behandlung 304.
- Keratoglobus** 302.
- Keratoplastik** 299.
- Keratoskopie** 35, 235.
- Kernstar** 340.
- Knotenpunkt**, Lage 6.
- Korelyse** 421.
- Korektropie** 530.
- Krümmungs-Myopie** 23.
- Kurzsichtigkeit**, Bestimmung des  
 Grades 20, 21.  
 — Sehstörungen 21.  
 — Vorkommen und Ursachen 22.  
 — anatomische Veränderungen 23.  
 — ophthalmoskopische Veränderungen  
   24.  
 — Ursachen der ophthalmoskopischen  
   Veränderungen 24.  
 — Verlauf 25.  
 — Heredität 25.  
 — Feststellung mittels des Augen-  
   spiegels 26.  
 — Komplikationen 26.

- Kurzsichtigkeit, scheinbare, künstliche 27.  
 — hygienische Massregeln zur Verhütung 27, 28.  
 — Verhalten des Gesichtsfeldes 50.  
 — Auftreten bei Linsensubluxation 348.

**L.**

*Lagophthalmus* siehe Lidspalte.

*Lamina cribrosa* 593.

- — Verhalten bei Steigerung des intrakraniellen Druckes 614.  
 — — tuberkul. Granulationsgeschwülste 624.

*Lappenexzision*, technische Ausführung 362, 363.

- — üble Zufälle 363.

*Lederhaut*, Anatomie 305.

- Blutgefäße 306.  
 — Entzündung 307.  
 — Ursachen der Entzündung 308.  
 — Behandlung der Entzündung 309.  
 — Trübungen der Hornhaut bei Entzündungen 309.  
 — septische Entzündung 310.  
 — Tuberkulose 310.  
 — Syphilis 310.  
 — Lepra 311.  
 — Lupus 311.  
 — Hypertrophie 311, 316.  
 — Atrophie 311, 316.  
 — gelbliche Färbung 311.  
 — kalkige und fettige Degeneration 312.  
 — Geschwülste 312.  
 — Fremdkörper 312.  
 — Wunden 312.  
 — Narben 313.  
 — Quetschungen 314.  
 — Einfluss der Beschaffenheit auf das Glaukom 434.  
 — Staphylome 308, 316, 317, 427, 439.

*Lenticonus* 351.

*Lichtempfindung*, quantitative 19.

*Lichtsinn*, Veränderung bei Sehnervenerkrankungen 627, 630, 634.

*Lichtsinnmosser* 48, 49.

*Lidspalte*, Operation der Verengerung 195.

- Fehlen 196.  
 — Verwachsung 196.  
 — Erweiterung 196.

*Ligamentum pectinatum* 400.

- — Veränderungen 407.

*Linearextraktion peripherie*, Erfolge 361, 368, 369.

- — — technische Ausführung 364, 365, 366.  
 — — üble Zufälle 367.  
 — — — Wundkrankheiten 369, 370, 371.  
 — — — Störungen des Heilungsverlaufes 371, 372.  
 — — — Verhalten der Narbe 372, 373.  
 — — — Verhalten der Iris 373.  
 — — — Verhalten der Kapsel 373, 374.  
 — — — Einheilung der Kapsel 375.  
 — — einfache, Ausführung 379.

*Linse*, Anatomie 319.

- Ursache einer Trübung 319.  
 — Wachstum 319.  
 — physiologische Rückbildung 320.  
 — Wucherung von Kapselzellen 321.  
 — Veränderungen der Kapsel 321, 322.  
 — pathologische Veränderungen der Linsensubstanz 322.  
 — chemische Zusammensetzung 322.  
 — physikalisch - chemische Veränderungen bei Trübungen 323, 324.  
 — Ernährung 324.  
 — Verknöcherung 345, 451.  
 — Stich- und Schnittwunden 345.  
 — Fremdkörper 346.  
 — Einwirkung einer stumpfen Gewalt 347.  
 — Dislokation und Subluxation 348.  
 — Luxation 348.  
 — Luxation in die vordere Kammer 348.  
 — — in den Glaskörper 349.  
 — — unter die Bindehaut 349.  
 — spontane Luxation 350.  
 — angeborene Ektopie 350.  
 — angeborene Luxation 350.  
 — Behandlung der Dislokation 351.  
 — angeborene Formanomalien 351.

- L**inse, Kolobom 351.  
 — Luxation bei Starextraktion 367.
- L**insenextraktion, Chloroformierung 360.  
 — allgemeine Störungen im Verlaufe derselben 377.  
 — äusserliche Erkrankungen nach denselben 377.  
 — in geschlossener Kapsel 378.  
 — — — Indikation 378.  
 — — — Nachteile 379.  
 — Bestimmung des Zeitpunktes der Ausführung 382.  
 — bei doppelseitigem und einseitigem Star 382.  
 — Erfolge 384.  
 — Tragen von Brillen nach derselben 385.
- L**insenextraktionsmethoden 353.  
 — Grösse des Schnittes 354.  
 — Form der Schnittwunden 355.  
 — Lappenschnitt 354.  
 — Linearschnitt 355.  
 — Lage der Schnittwunden 355.  
 — Lage und Heilung der Wundschnittränder 357.
- M.**
- M**acula lutea, ophthalmoskopisches Aussehen 81.  
 — — Untersuchung 82.  
 — — Erkrankung bei Lues 476.  
 — — bei Staphyloma posticum 486.  
 — — Ursache d. Erkrankung bei Staphyloma posticum 489.  
 — — Kolobom 529.  
 — — mikroskopische Anatomie 536.  
 — — Verlauf der Fasern innerhalb des Sehnerven 626.
- M**akropie 523.
- M**assage bei Skleritis 309.  
 — bei Hornhauterkrankungen 261, 284.  
 bei gehinderter Aufsaugung von Katarakten 382.
- M**embrana hyaloidea 398.  
 — pupillaris perseverans 530.
- M**etamorphopsie 477.  
 — bei Netzhautablösung 582.
- M**etamorphopsie bei progressivem Staphyloma posticum 487.
- M**ikrophthalmus 315.
- M**ikropie 477, 523.
- M**uscarin 415.
- M**usculus rectus externus, Erscheinungen einer Leistungsstörung 95, 96.  
 — — internus, Erscheinungen einer Leistungsstörung 97.  
 — — superior, Erscheinungen einer Leistungsstörung 97.  
 — — inferior, Erscheinungen einer Leistungsstörung 98.  
 — — obliquus superior, Erscheinungen einer Leistungsstörung 99.  
 — — inferior, Erscheinungen einer Leistungsstörung 100.  
 — orbicularis, Erscheinungen einer Lähmung 176.  
 — — Ursachen einer Lähmung 177.  
 — — klonische u. tonische Krämpfe 178.  
 — — Ursachen der klonischen und tonischen Krämpfe 179.  
 — sphincter, Wirkung auf die Pupille 512.  
 — ciliaris, Lähmung 523.  
 — Krampf 523.  
 — Hyperästhesie 524.  
 — levator palpebrae superioris siehe Ptosis.
- M**ydriasis, spastische 516.  
 — reflektorische spastische 517.  
 — paralytische 517.  
 — reflektorische paralytische 517.  
 bei Infektionen u. Intoxikationen 522.
- M**yopie siehe Kurzsichtigkeit.
- M**yosis im Schlaf 518.  
 — in der Agonie 518.  
 — spastische 519.  
 — reflektorische spastische 519.  
 — paralytische 519.  
 — spinale 519.  
 — reflektorische paralytische 520.  
 — bei Infektionen u. Intoxikationen 522.
- N.**
- N**achstar, einfacher 374, 386.  
 — komplizierter 376, 386.

- Nachstar, Discussion 382.
- Nachtblindheit mit Xerosis der Con-junctiva 231.
- Art und Weise des Auftretens 567.
  - Ursachen 568.
  - angeborene 586.
- Nahepunkt 14.
- Abrückung 40.
- Nervus trochlearis, Lähmung 103.
- oculomotorius, Lähmung 104.
  - Einfluss auf die Pupille 510, 511.
  - — tuberkul. Granulationsgeschwülste 624.
  - abducens, Lähmung 103.
  - sympathicus, Einfluss auf die Pupille 511, 512.
  - trigeminus, Einfluss auf die Pupille 512.
- Netzhaut, normales Aussehen im Augen-spiegelbild 78.
- Aussehen der Gefäße und Verteilung im Angenspiegelbild 80.
  - Spiegeln 81.
  - Ernährung 397.
  - Veränderung der Pigment-Epithel-schicht bei Aderhauterkrankungen 411.
  - Arterionpuls b. Glaukom 423, 426, 437.
  - Veränderungen bei Glaukom 436.
  - Ursachen der Funktionsstörungen bei Glaukom 437.
  - Blutungen bei Glaukom 437.
  - mikroskopische Anatomie 535.
  - pathologisch-anatomische Verände-rungen 537.
  - ophthalmoskopisch sichtbare Verän-derungen der Gefäße 540.
  - ophthalmoskopisch sichtbare Verän-derungen des Gewebes 541.
  - funktionelle Störungen bei Erkrank-ungen 541.
  - Arterienpuls 541.
  - Ursachen des Arterienpulses 542.
  - Kaliberschwankungen d. Arterien 542.
  - Kapillarpuls 543.
  - Vorkommen der pulsatorischen Er-scheinungen an den Arterien 543.
  - Venenpuls 543.
- Netzbau, Ursachen des Venenpulses 544.
- Venenpuls bei Aorteninsuffizienz 545.
  - Gefäße, Grad der Füllung und Ver-halten derselben bei allgemeinen Cirkulationsstörungen 545, 546.
  - desgl. unmittelbar nach dem Tode 546.
  - desgl. bei Einatmung von Amyl-nitrit 546.
  - desgl. bei vasomotorischen Einflüssen 546.
  - desgl. bei lokalen Einwirkungen 546.
  - Embolie des Stammes der Arteria centralis 548.
  - Embolie einzelner Äste der Arteria centralis 548.
  - unvollständige Embolie des Stammes der Arteria centralis 548.
  - Ursachen der Embolie der Arteria centralis 549.
  - Erklärung der Erscheinungen bei Embolie der Arteria centralis 549.
  - Thrombose der Arteria centralis 550.
  - Vollständige Thrombose der Vena centralis 551.
  - unvollständige Thrombose der Vena centralis 551.
  - anatomischer Befund bei Thrombose der Vena centralis 552.
  - Erweiterung der Gefäße bei ange-borenen Cirkulationsfehlern 553.
  - Varicositäten der Venen 553.
  - Aneurysmen der Centralarterie 553.
  - Sklerotische Degeneration der Ar-terien 554.
  - Hyaline Veränderung der Arterien und Kapillaren 554.
  - Blutungen bei septischen und puer-peralen Erkrankungen 559.
  - Gefässerkrankung bei Wundrose 560.
  - Gefässveränderungen bei Wechsel-fieber 561.
  - Erkrankung bei Syphilis 561.
  - Gefässveränderung bei Nitrobenzol-vergiftung 563.
  - Gefässerkrankung bei chronischer Bleivergiftung 563.
  - Erkrankung bei Phosphorvergiftung 563.

- Netzhaut, Sehstörung bei Chinin- und Salicylsäuregebrauch** 563.  
 — bei Uramie 563.  
 — nach Santonigenuss 564.  
 — **Sehstörung nach plötzlichem Blutverluste** 564.  
 — **Veränderungen bei chronischer allgemeiner Anämie** 565.  
 — **Veränderungen bei perniciöser Anämie** 565.  
 — **Veränderungen bei Leukämie** 566.  
 — **Thrombose der Vena centralis bei Leukämie** 566.  
 — **Blutungen bei Peliosis rheumatica, Morbus maculosus, Skorbut und Leberkrankheiten** 567.  
 — **Erkrankungen bei Diabetes mellitus** 567.  
 — **Thrombose der Vena centralis bei Diabetes mellitus** 567.  
 — **Blutungen bei allgemeinen Cirkulationsstörungen** 569.  
 — **Sehstörungen durch vasomotorische Einflüsse** 571.  
 — **Hyperästhesie und Anästhesie** 571.  
 — **Erkrankung bei Hysterie** 572.  
 — **tuberkulöse Granulationsgeschwülste** 573.  
 — **neugebildete Gefässe** 573.  
 — **sekundäre Geschwülste** 573.  
 — **Markschwamm (Gliom)** 573.  
 — **makroskopische und mikroskopische Beschaffenheit des Glioms** 574.  
 — **Vorkommen des Glioms** 576.  
 — **operative Behandlung des Glioms** 577.  
 — **Veränderung durch Einwirkung direkten Sonnenlichts** 578.  
 — **Sehstörung nach Blendung** 578.  
 — **direkte Verletzungen** 578.  
 — **Veränderung durch Einwirkung einer stumpfen Gewalt** 579.  
 — **Blutungen nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt** 579.  
 — **Ablösung nach Einwirkung einer stumpfen Gewalt** 579.  
 — **Commotio** 579.  
 — **Einwirkung des Blitzschlages** 579.  
 — **markhaltige Nervenfasern** 589.

- Netzhaut, senile Veränderungen** 590.  
 — **Pigmentdegeneration** 686, 689.  
 — **angeborene Pigmentflecken** 589.  
 — **Atrophie bei Durchtrennung des Sehnerven** 600, 601.  
 — **Pigmenteinwanderung nach Durchschnidung des Sehnerven** 601.  
 — **Veränderungen der Gefässe bei Neu- ritis und Atrophie des Sehnerven** 602.  
 — **Veränderungen bei Neuritis und Atrophie des Sehnerven** 602.  
 — **Zunahme des Glanzes bei Meningitis tuberculosa** 623.  
 — **abnormaler Verlauf der Nervenfasern** 645.  
 — **abnormaler Verlauf der Gefässe** 645.  
 — **Ablösung im verletzten Auge** 451.  
 — — **bei Staphyloma posticum** 487.  
 — — **bei Aderhautsarkomen** 500.  
 — — **bei Schrumpfniere** 555.  
 — — **ophtalmoskop. Aussehen** 580.  
 — — **Schstörungen** 582.  
 — — **Anatomie** 582.  
 — — **Ursachen** 583.  
 — — **operative Behandlung** 585.  
**Nictitatio** siehe *musc. orbicularis*.  
**Nystalopie** siehe *Tagblindheit*.  
**Nystagmus**, Ursachen 109.  
 — **horizontalis und rotatorius** 109.  
 — **bei Bergleuten** 110.  
 — **bei Albinismus** 525.  
**Neurotomia optico-ciliaris**, Indi- kation u. technische Ausführung 460.  
**Neuritis des Sehnerven** 597.  
 — **interstitialis** 597.  
 — **medullaris** 597.  
 — **axialis** 597.  
 — **peraxialis** 597.  
 — **auf- und absteigende** 598, 599.  
 — **hereditäre** 631.  
 — **bei Alkohol- und Nikotinintoxi- kation** 633.  
 — **retrobulbäre** 633.  
 — **bei Bleintoxikation** 635.  
 — **bei Störungen in der weiblichen Sexualsphäre** 632.

**O.**

**Ophthalmomalacie**, siehe *intraocu- larer Druck*.

Ophthalmotonometer 307.  
Optometer 21.

### P.

- Panophthalmie, siehe Gefässhaut.  
Papille siehe Sehnerven-Eintrittsstelle.  
Perinuklearstar, siehe Schichtstar.  
Peridektomie 280.  
Perichorioidalraum 397.  
— pathologische Veränderungen 404.  
Perimeter 51.  
Perineuritis 595.  
Phosphene, Prüfung 54.  
Physostigmin, Anwendung 413, 415.  
— Wirkung 414.  
— Wirkung auf den intraocul. Druck 432.  
— Wirkung bei Glaukom 442.  
Pilocarpin 415.  
— Wirkung bei Glaukom 442.  
Pinguecula 230.  
Polarstar, hinterer 331.  
Polyopia monocularis 37.  
— bei Linsensubluxation 348.  
Presbyopie, Grad 41, 42.  
— Verhalten bei den verschiedenen Refraktionszuständen 42.  
Prismatische Gläser, Wirkung 92, 93.  
— — Wirkung bei Leistungsstörungen des Musculus rectus externus 96.  
— — — — des Musculus rect. internus 97.  
— — — — des Musculus rect. superior 98.  
— — — — des Musculus rect. inferior 99.  
— — — — des Musculus obliquus superior und inferior 100.  
— — bei Behandlung einer Augenmuskellähmung 108.  
Probefuchstaben 16, 17.  
Pterygium, Ursachen, operative Behandlung 246, 247.  
Ptosis, Ursachen 181.  
— Behandlung 182.  
— operative Behandlung 182.  
Punktstar 332, 340.

- Pupille, Messung des Abstandes beider Mitten 45.  
— Verwachsungen 406, 407.  
— Erweiterung bei Glaukom 436, 437.  
Pupille, Abhängigkeit der Weite unter normalen Verhältnissen 508.  
— Ursachen einer Veränderung der Grösse 509.  
— Prüfung der Reaktion 509.  
konsensuelle Reaktion 509.  
— Innervation 510, 511, 512.  
— Wirkung des Musculus sphincter 512.  
— Wirkung des Musculus dilatator 512, 513.  
— Wirkung der Gefässe 513.  
— Einwirkung der Elastizität 514.  
— Einwirkung des in der vorderen Kammer herrschenden Druckes 514.  
— Art und Weise der Wirkung der Mydriatica und Myotica 515.  
— Veränderungen bei Erkrankungen des Cerebrospinalsystems 516.  
— rhythmische Oscillationen 521.  
Pupillenstarre, reflektorische und accommodative 520.  
Purkinje-Sanson'sche Linsebilder 328, 329.  
Pyramidalstar 331.

### R.

- Refraktion, Verhalten der Lichtstrahlen bei verschiedenen Zuständen derselben 7, 8.  
— Gradbezeichnung durch Dioptrie oder Meterlinse 8, 9.  
— optische Korrektion 8.  
— Prüfung 20.  
Verhalten in den peripheren Teilen der Netzhaut 57.  
Refraktionsaugenspiegel 74, 75.  
Reklination 353.  
Retinitis Brightica 555.  
— — ophthalmoskopischer Befund 555.  
— — Sehstörung 556.  
— — anatomischer Befund 557.  
— — Vorkommen 557.  
— proliferans 570.  
— pigmentosa 586.

**Reiinitis pigmentosa**, Anatomie 588.

— Vorkommen 588.

**Rindenblindheit**, experimentell erzeugte 603.

### S.

**Schielen** siehe **Strabismus**.

**Schielwinkel**, Bestimmung 125.

**Schieloperation**, Indikation für Rücklagerung 127.

— Wirkung der Rücklagerung 128.

— technische Ausführung und Nachbehandlung 128, 129, 130.

— Indikation für die Vorlagerung und techn. Ausführung derselben 131.

**Schichtstar** 333.

— Ursachen 334.

— Veränderung der Zähne 335.

— operative Behandlung 352, 380.

**Schlemm'scher Kanal** 399, 400.

**Schutzbrillen** 293.

**Seelenblindheit**, experimentell erzeugte 603.

**Sehschärfe**, Bedingungen für dieselbe 15.

— normale 16.

— Definition 17.

— Prüfung 17, 18.

— Prüfung bei Kindern 18.

— Abnahme im höheren Alter 19.

— Beeinflussung durch den Beleuchtungsgrad 19.

— Grad und Bestimmung in den peripheren Netzhautteilen 57.

— Verhalten beim schiegenden Auge 124.

— Grad bei Aphakie 384.

**Sehnerv**, Atrophie bei Glaukom 436.

— anatomische Veränderungen bei verletztem Auge 451.

— Beteiligung bei Staphyloma posticum 487.

— bei Albinismus 525.

— capillare Embolie 559.

— nach plötzlichem Blutverluste 564.

— Gefäße 593, 594.

— Verlauf der Fasern 593.

— anatomische Struktur d. Substanz 593.

**Sehnerv**, Umhüllungshäute und Spalträume 593, 594.

— pathologisch-anatomische Veränderungen der Umhüllungshäute 595.

— Entzündung 597.

— pathologisch-anatomische Veränderungen der Substanz 597.

— Atrophie bei einseitiger und doppelseitiger Enukleation des Auges bei neugeborenen Tieren 599.

— auf- und absteigende Atrophie 599.

— Atrophie bei Trennung hinter den Centralgefassen 600.

— Befund bei angeborenem Anophthalmus 600.

— Veränderung d. Substanz bei Erkrankungen der Umhüllungshäute 601.

— weisse Atrophie 602.

— graue Atrophie 602.

— Bedeutung des intrakraniellen Druckes bei Erkrankungen 613.

— Blutungen in die Spalträume 620.

— Pigmentierung nach Blutungen in die Spalträume 620.

— anatomische Veränderungen bei den verschiedenen Formen der Meningitis 620, 621, 622.

— tuberkulöse Granulationsgeschwülste 623, 629.

— partielle Atrophie bei Gehirnerweichungen 629.

— progressive Atrophie, einseitige 629.

— doppelseitige Atrophie bei Atrophie einer Körperhälfte 629.

— Erkrankungen der Gefäße 629, 630.

— hereditäre Neuritis und Atrophie 631.

— Erkrankung bei Störungen in der weiblichen Sexualspäre 632.

— einfache Atrophie 632.

— atrophische Exkavation 632.

— Ursache der einfachen Atrophie 632.

— Erkrankung bei Alkohol- und Nikotintoxikationen 633.

— — bei Bleiintoxikationen 635.

— Atrophie bei Erysipel des Gesichtes und des Kopfes 636.

— Erkrankung bei Infektionskrankheiten 636, 637.

- Sehnerv**, Erkrankung bei Neubildungen in der Augenhöhle 637.  
 — — bei entzündlichen Erkrankungen der Augenhöhle 637.  
 — — bei solchen des Antrum *Highmore* und des Sinus frontalis 638.  
 — bei halbseitiger Gesichtsatrophie 638.  
 — syphilit. Granulationsgeschwülste 638.  
 — Geschwülste der Substanz 640, 641.  
 — Geschwülste der Durascheide 641.  
 — sekundäre Geschwülste 642.  
 — Metastatische Geschwülste 642.  
 — Verletzungen 642.  
 — Verletzungen durch Projektile 642.  
 — Augenspiegelbefund bei Verletzungen 642.  
 — Art und Weise der Verletzungen bei Basisfrakturen 643.  
 — Befund bei Anophthalmus, bei Anencephalen und bei Cyklopie 644.  
 — angeborene Veränderungen 644.  
 — Pigmentierung der Gefäße 645.  
 — Kolobom 645.  
 — progressive Atrophie (Sklerose oder graue Degeneration) 626.  
 — — — ophthalmoskop. Befund 626.  
 — — — funktionelle Störungen 626.  
 — — — Verlauf 627.  
 — — — anatom. Veränderungen 627.  
 — — — Vorkommen bei Erkrankungen des Rückenmarks 628.  
 — — — bei progressiver Paralyse 628.  
 — — — bei Gehirnsklerose 629.
- Sehnerven-Eintrittsstelle**, Aussehen der Eintrittsstelle im Augenspiegelbild 79.  
 — Skleralgrenze 79.  
 — physiologische Exkavation 79, 80, 645.  
 — Untersuchung 81.  
 — Veränderung bei Erkrankungen der Gefäßhaut 411.  
 — Exkavation bei Glaukom 425, 426.  
 — Ursache der Exkavation bei Glaukom 438.  
 — Form der Exkavation bei Glaukom 439.  
 — ophthalmoskopische Erscheinungen bei Neuritis und Atropie des Sehnerven 601.
- Sehnerven-Eintrittsstelle**, cirkulatorische Störungen bei Steigerung des intrakraniellen Druckes 613.  
 — Verhalten bei intrakraniellen Neubildungen 615.  
 — Verhalten bei primärem Hydrocephalus der Kinder und Erwachsenen 619.  
 — Verhalten bei akuter Meningitis des Gehirns 620.  
 — Verhalten bei subakuter Meningitis 620.  
 — — Verhalten bei Cerebrospinal-Meningitis 621.  
 — Verhalten bei Basilarmeningitis 621.  
 — Verhalten bei Meningitis tuberculosa 623.  
 — Verhalten bei grauer Degeneration 626.  
 — Verhalten bei Netz- und Gefäßhauterkrankungen 638.  
 — angeborene Kleinheit und Missbildung 644.  
 — angeborene bläuliche Verfärbung 644.  
 — angeborenes Pigment, Drusenbildung 645.  
 — physiologische Exkavation 645.  
 — senile Veränderungen 645.
- Skleritis** siehe Lederhaut.
- Sklero-chorioiditis posterior** siehe Staphyloma posticum.
- Sklerotomie** 422.  
 — Wirkung bei Glaukom 442.
- Skotom, centrales** 625.  
 — — bei Erkrankung des Sehnerven 625, 627, 630, 631, 632, 633, 634, 635, 636.
- Spindelstar** 332.
- Star** siehe Katarakt.
- Staphyloma posticum** 317.  
 — — Aussehen 484.  
 — — Veränderungen 485.  
 — — anatomischer Befund 487.  
 — — Einfluss des Grades der Kurzsichtigkeit 487.  
 — — Ursachen der Entstehung 488.  
 — — Diagnose 489.

**S**taphyloma posticum, Vorkommen 489.

— prophylaktische Behandlung der Folgezustände 489, 490.  
— bei Kolobom der Aderhaut 529.

**S**tatistik der Augenerkrankungen 649.

**S**tauungspapille, ophthalmoskopischer Befund 615.

— funktionelle Störungen 616.  
— anatomische Veränderungen 616.  
— Auftreten 617.  
— bei Gehirnabscessen 618.  
— bei Hitzschlag 618.

**S**tenopäische Spalte 36.

**S**ternstar 333.

**S**trabismus divergens 26, 112.

— convergens 32, 112.  
— Aeusserungsweisen 112.  
— alternierender 113.  
— latenter siehe Insufficienz der Musculi recti interni.  
— manifester 117.  
— Verhalten der Projektion 117, 118.  
— der Funktionen 119.  
— des Blickfeldes 121.  
— des binocularen Sehens 120.  
— Prüfung 120.  
— Zusammenhang mit der Refraktion 121, 122.  
— Ursachen 123.  
— Verlauf 124.  
— Vorkommen einer schiefen Kopfhaltung 124.  
— Unterschied zwischen paralytischen und concomitierendem 124.  
— Bestimmung des Grades 124.  
— Behandlung 126.

**S**ympathische Entzündung nach Starextraktion 376, 383.

— — — Auftreten 444.  
— — — Art und Weise des Auftretens 452.  
— — — Verlauf 454.  
— — — Form 454.  
— — — Zeit der Entstehung 455.  
— — — Art der Entstehung 455, 456.  
— — — Behandlung 459, 460, 461.

**S**ymblepharon 246.

## T.

**T**agblindheit 578.

— bei Erkrankung des Sehnerven 630.  
**T**arsus, Erkrankungen der *Meibom*-schen Drüsen 183.

— Erkrankungen des Bindegewebes 184.

**T**hränenendrüse. Vermehrung und Ver- minderung der Sekretion 198.

— Erkrankung der Ausführungsgänge 198.  
— akute und chronische Entzündung 198.  
— Fisteln 198.  
— Herausnahme 199.  
— Geschwülste 199.  
— Mechanismus der Thränenableitung 199.

**T**hränenkanälchen, Verschliessung 200.

— Schlitzung 201.

**T**hränenkarunkel, Erkrankungen 248.

**T**hränenunnasenkanal, Erscheinungen einer Erkrankung 201.

— Sondierung 202, 203, 207.  
— Strikturen 204, 205.  
— Klappenverschluss 204.  
— katarrhalische Entzündungen 204.  
— Erkrankungen des Knochens 205.  
— Ausspritzung 207, 208.  
— Erkrankung bei Erkrankungen der benachbarten Höhlen 209.

**T**hränenpunkte, vermehrte Zahl 201.

**T**hränensack, Erschlaffung 206.

— Fisteln 206, 208.  
— phlegmonöse Entzündung 206, 208.  
— Entfernung 209.  
— Geschwülste 209.  
— Kalkkonkremente und Fremdkörper 209.

— Verletzungen 210.

— angeborener doppelter 210.

**T**hränenträufeln, Ursachen 200.

**T**richiasis bei Ekzem der Augenlider 162.

— Ursachen 171.

**T**otalstar bei Kindern 335..

— geschrumpfter 336.

— bei Diabetes mellitus 336.

- Tractus opticus, anatomische Zusammensetzung 591.  
 — Ursprung 591.  
 — spinale Wurzeln 592.  
 — Verbindungen mit dem Hinterhauptslappen 592.  
 — Verlauf 592.  
 — Gefäße 594.  
 — Befund bei einseitiger und doppelseitiger Enukleation des Auges bei neugeborenen Tieren 598.  
 — Befund bei Sehnervenatrophie beim Menschen 600.

**U.**

- Übersichtigkeit, Schstörungen 29, 30, 31.  
 — manifeste und latente 30.  
 — absolute, relative und fakultative 30.  
 — natürliche Korrektion 30.  
 — Ursachen 31.  
 — Bestimmung des Grades 32.  
 — Verlauf 32.  
 — Komplikationen 32.  
 — Behandlung durch Gläser 33.  
 — Ursachen, angeborene und erworbene 34, 35.

- Übersichtigkeit, Verhalten des Gesichtsfeldes 50.

**V.**

- Violettblindheit nach Santoninenguss 564.  
 Vordere Kammer, Veränderungen 407.  
 — Eiteransammlung 409.  
 — Punktion 421.  
 — Indikation für Punktion 422.  
 — Fremdkörper 447.  
 — Blutungen bei allgemeinen Erkrankungen 462.  
 — Blutungen nach Verletzungen 464.  
 — Cysticereusblasen 505.

**W.**

- Winkel γ 26, 32, 126.  
 Wundstar 345.

**Z.**

- Zonula, Zerreissung 347.  
 — Entwicklungsfehler 351.  
 — Anatomie 398.  
 — pathologische Veränderungen 406.  
 — Verlegung derselben bei Glaukom 434.  
 — Abreißung nach stumpfer Gewalt 464.

## Bezeichnung der Farbentafeln.

---

### Tafel I.

- Fig. 1. Normaler Augenhintergrund mit Macula lutea bei einem jugendlichen Individuum. Ringförmige Skleralgrenze und temporaler Pigmentstreif der Eintrittsstelle des Sehnerven. (Umgekehrtes Bild.)
- „ 2. Normaler Augenhintergrund, in der oberen Hälfte stark pigmentierte Intervascularräume, in der unteren Fehlen des Pigments. Physiologische Exkavation und ringförmige Skleralgrenze der Eintrittsstelle des Sehnerven.
- „ 3. Embolie des Stammes der Arteria centralis retinae. (Umgekehrtes Bild.)
- „ 4. Erkrankungen der arteriellen Gefäßwandungen, der Eintrittsstelle des Sehnerven, der Netzhaut und der Macula lutea bei chronischer Nephritis. (Umgekehrtes Bild.)
- „ 5. Ablösung der Netzhaut.
- „ 6. Retinitis pigmentosa mit Veränderungen der Gefäßwandungen der Aderhaut und atrophischer Verfärbung der Eintrittsstelle des Sehnerven.

### Tafel II.

- Fig. 7. Glaukomatöse Exkavation der Eintrittsstelle des Sehnerven; ringförmige Atrophie der Aderhaut und des Pigmentepithels der Netzhaut und Sichtbarkeit der Lamina cribrosa.
- „ 8. Temporales Staphyloma posticum eines kurzsichtigen Auges.
- „ 9. Diffuse Chorio-Retinitis.
- „ 10. Graue Atrophie der Eintrittsstelle des Sehnerven.
- „ 11. Stauungspapille bei intrakranieller Neubildung.
- „ 12. Weiße Atrophie der Eintrittsstelle des Sehnerven; die venösen Gefäße sind von weißen Streifen begleitet.
- „ 13. Angeborenes Kolobom der Aderhaut. (Umgekehrtes Bild.)
- „ 14. Thrombose des Stammes der Vena centralis retinae mit zahlreichen Netzhautblutungen.
- „ 15. Herderkrankung der Aderhaut (Choroiditis disseminata oder areolaris).

## Berichtigungen.

Abscisse	12	Ordinate 15		zwischen Abscisse 3 u. 2	Ordinate 50
"	10	" 20		" " 2 u. 1	" 55
zwischen Abscisse 8 u. 9		" 25		" " 1 u. 0	" 60
" "	7	" 30		" " 0 u. -1	" 65
" "	6 u. 5	" 35	Abscisse	-1	" 70
" "	5 u. 4	" 40	zwischen	" -1 u. -2	" 75
" "	4 u. 3	" 45		" " -2 u. -3	" 80

Die unter 0 befindlichen Zahlen 1, 2, 3 sind mit einem — Zeichen zu versehen.

Auf Seite 42 ist die tabellarische Zusammenstellung in folgender Weise zu berichtigen:

Alter	Grad der Presbyopie	Hilfskonvexglas	Alter	Grad der Presbyopie	Hilfskonvexglas
45	4,0-3,5	0,5 D	65	4,0-(-0,25)	4,25 D
50	4,0-2,5	1,5 D	70	4,0-(-1)	5,0 D
55	4,0-1,5	2,5 D	75	4,0-(-1,75)	5,75 D
60	4,0-0,5	3,5 D	80	4,0-(-2,5)	6,5 D

Seite 56 Zeile 12 von unten lies Netzhautteile statt Netzhautteile.

- " 210 " 14 " ist vor S. 165 1880 einzuschalten.
- " 210 " 8 " lies X. 2. S. 129 statt X. S. 129 a.
- " 211 " 2 " oben ist vor S. 18 1881 einzuschalten.
- " 211 " 3 " lies XXIX. 1 statt XXIX.
- " 220 " 18 " unten " Zerfall " Zufall.
- " 249 " 18 " " 285 " 265.
- " 249 " 21 " " ist vor Nr. 51 1876 einzuschalten.
- " 249 " 13 " " lies XXIX statt XIX.
- " 250 " 4 " oben " 68 " 68.
- " 269 " 17 m. 18 " munifiziert statt munifiziert.
- " 278 " 12 von unten " Hölleinsteinstift statt Hölleinstift.
- " 318 " 22 " " 247 statt 427.
- " 318 " 22 " " 135 " 138.
- " 318 " 5 " " X. S. 166 statt X. 2. S. 116.
- " 444 " 12 " " § 273 statt § 272.
- " 491 " 16 " " XXVI statt XXII.
- " 491 " 15 " " 163 statt 280.
- " 524 " 5 " " XXVI statt XXVII.
- " 524 " 8 " " ist zu setzen nach Ebend. XXIV.
- " 524 " 2 " " lies XXVIII statt XXVII.
- " 534 " 9 " " " XXVIII " XXVII.
- " 535 " 18 " oben " XXII " XXXI.
- " 548 " 13 " unten " zurück " zunächst.
- " 590 " 18 " oben " angeborene statt angebonne.





Fig. 1.

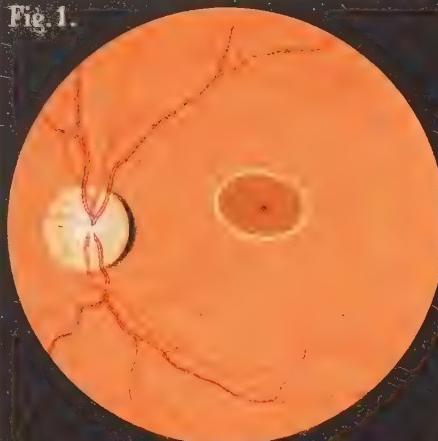


Fig. 2

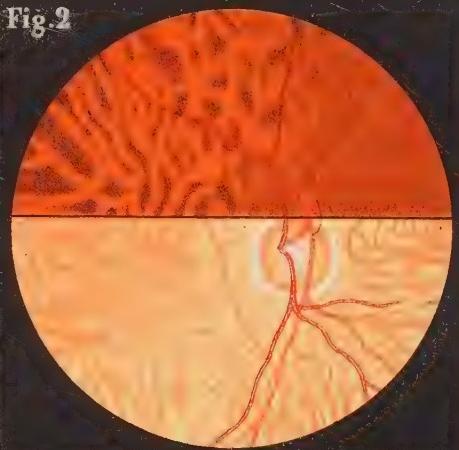


Fig. 3.



Fig. 4

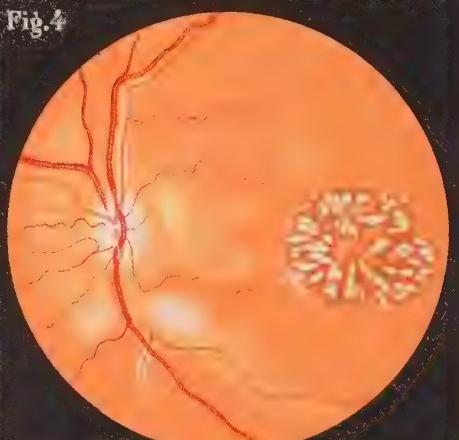


Fig. 5.

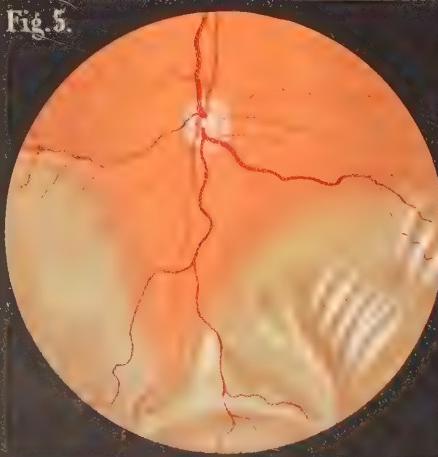


Fig. 6



Fig.7.

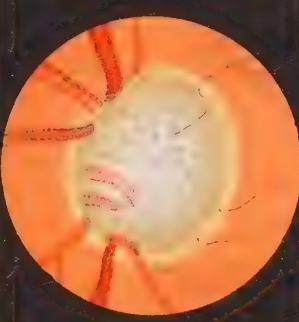


Fig.8.



Fig.9.



Fig.10.



Fig.11.



Fig.12.

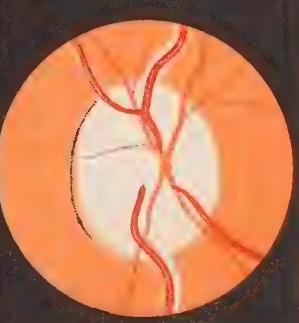


Fig.13.



Fig.14.



Fig.15.





# ANZEIGEN.

## Zur Anatomie der gesunden u. kranken Linse.

Von OTTO BECKER. Unter Mitwirkung von Dr. J. R. DA GAMA PINTO und Dr. H. SCHÄFER, Assistenten der Universitäts-Augenklinik in Heidelberg. Quart-Format. Mit 14 lithographischen Tafeln. Elegant Gebunden. Nebst Mappe.

Preis M. 36.—.

„Dieser Quartband von 110 Seiten, mit 66 vorzüglich ausgeführten Lithographien, liefert zur ophthalmologischen Literatur einen hervorragenden Beitrag über einen Gegenstand, welcher bis jetzt, obgleich von grösster Wichtigkeit, nur wenig bearbeitet war. Während die Behandlung der Cataract viele Jahre hindurch die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen in Anspruch nahm, und die Operation derselben ein Stolz unserer Wissenschaft ist, war bis vor kurzem die Pathologie der Cataract noch wenig erforscht. Becker's vorliegendes Werk, eine Ergänzung seiner „Pathologie und Therapie des Linsensystems“ in Gräfe-Sämisch's Handbuch, wird von jedem Augenarzt, dem Anfänger sowohl wie dem erfahrenen Practiker, mit Vergnügen und Vortheil studirt werden. Das erste Capitel gibt eine klare, ausführliche Beschreibung der anatomischen Untersuchungsmethoden der Cataract, und wird Jedem willkommen sein, dem daran liegt, nach der Extraction eine genaue Diagnose zu stellen, um bei künftigen Operationen sich darnach richten zu können. Die anderen Capitel enthalten in systematischer Reihenfolge die Beschreibung der Entwicklung, des Wachsthumes und der Rückbildung der gesunden Linse, die Krankheitszustände der verschiedenen Linsentheile, ihre Ernährung in physiologischem und pathologischem Zustande, und die allgemeine Pathologie und Pathogenese der Cataract. Das letzte Capitel, nahezu die Hälfte des ganzen Textes, enthält eine ausführliche Classification und Beschreibung aller bekannten Cataractformen, erläutert durch zahlreiche, vom Verfasser beobachtete Fälle und begleitet von vielen practischen Rathsschlägen. Die ältere, vor allem aber die neueste Literatur der Pathologie der Linse ist erschöpfend klar und kritisch behandelt. Das Ende des Textes gibt die Erklärung der Zeichnungen.“

Becker's Werk kann dem erfahrenen Practiker als Muster dienen und den Studenten in diesen Theil der Wissenschaft einführen. Das vom Autor gesammelte Material untersuchten seine Assistenten, Dr. Da Gama Pinto und H. Schäfer, microscopisch, die Zeichnungen führten Specialkünstler aus, den Text indessen schrieb er selbst. Jeder, der weiss, welche Zeit auf die heutige microscopische Technik verwandt werden muss, wird den Vortheil dieser Arbeitstheilung anerkennen. Dieses Werk wird gewiss zu weiteren Forschungen anspornen. Der Grundstein dazu ist jetzt geliefert; jedoch ist der Verfasser zu bescheiden, indem er ausspricht: „Was ich hier biete, ist nur ein Anfang“.

*H. Knappp (New-York) im Archiv für Augenheilkunde XIII.*

J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung, Wiesbaden,

NEUESTER MED. VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

ILLUSTRATIONS - PROBEN

AUS

PROF. LANG'S PATHOLOGIE UND THERAPIE DER SYPHILIS.

Erste Hälfte. Mit zahlreichen Abbildungen. Preis M. 5.60.



Gummöse Infiltrate und Geschwüre im Kreise angeordnet.



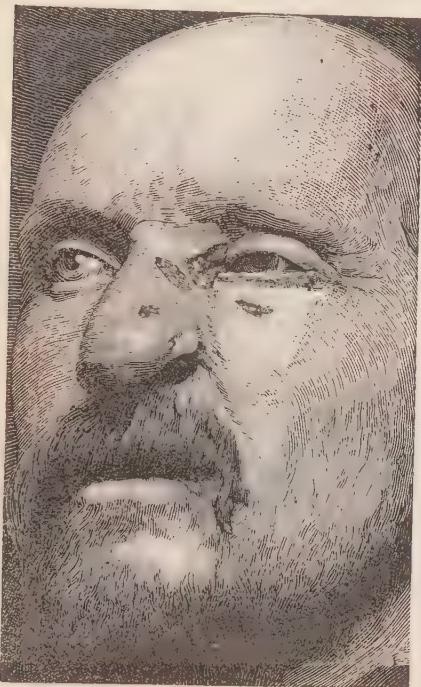
Diffuses gummöses Infiltrat der rechten Gesichtshälfte.



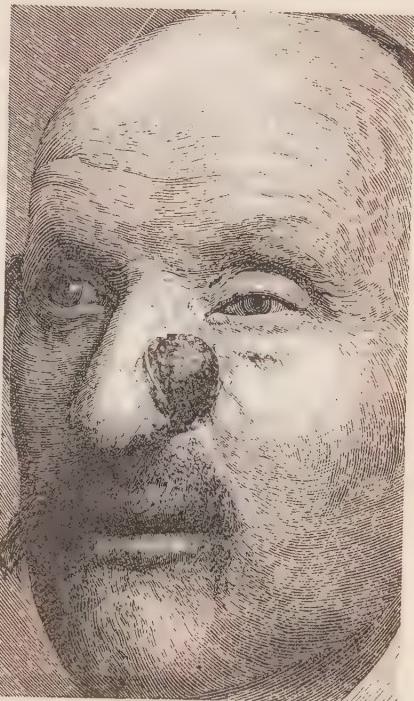
Hereditäre Syphilis. — Gummöse Geschwüre.



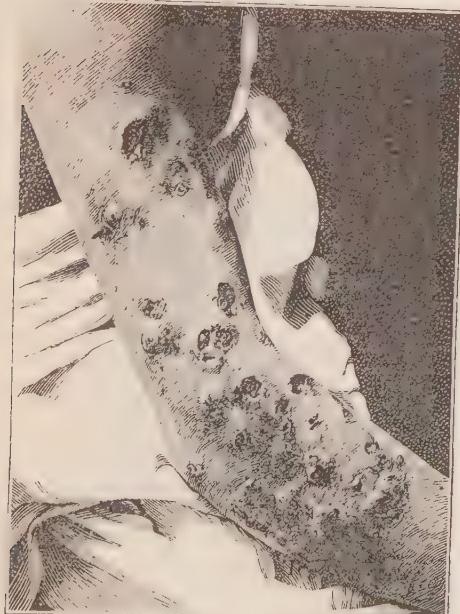
Gummöse Geschwüre an der Peripherie einer die rechte Stirne und Schläfe occupirenden Narbe.



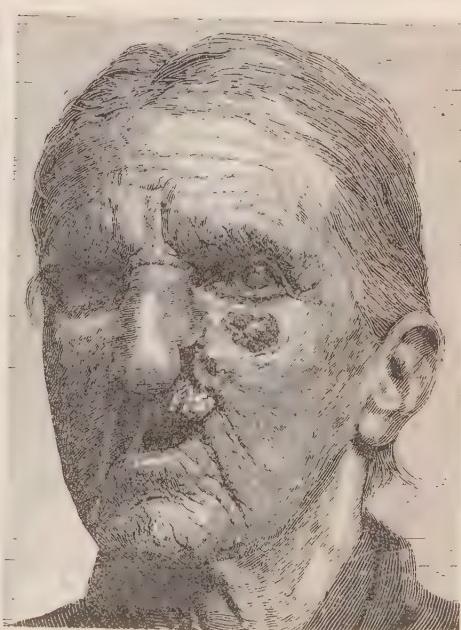
Gummose Geschwüre im Gesichte.



Carcinom aus einem gummosen Geschwüre hervorgegangen.



Tiefliegende, theilweise ulcerirte Gummiata.



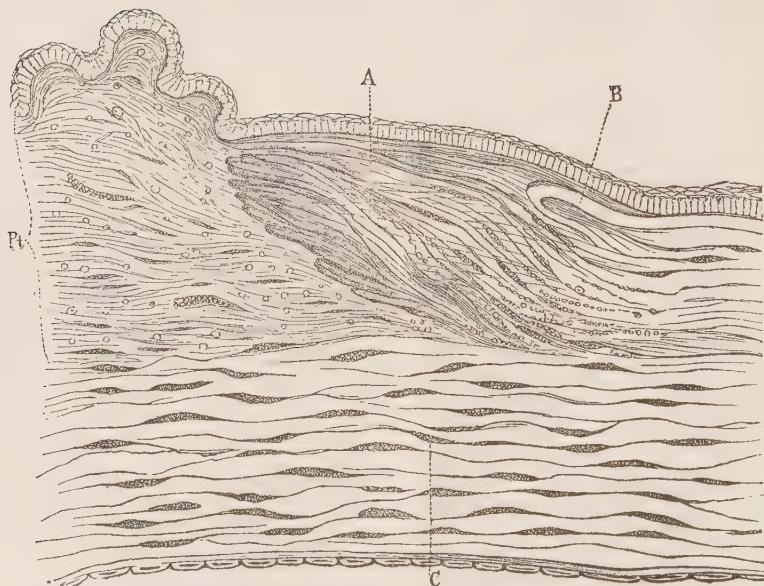
Carcinom der Oberlippe und des angrenzenden Nasenflügels und der Wange,

ILLUSTRATIONS - PROBEN  
AUS  
ALT'S HISTOLOGIE DES AUGES.

224 Seiten. Mit zahlreichen Holzschnitten. Preis M. 10.60.



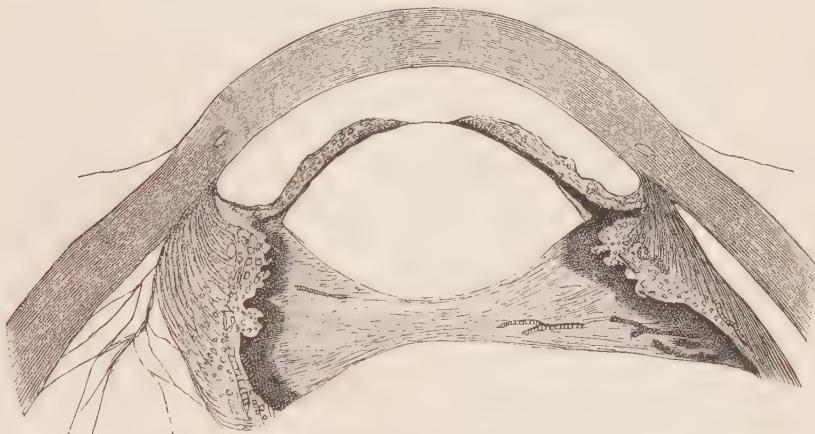
Vordere Synechie zwischen Glaskörper und Cornea.



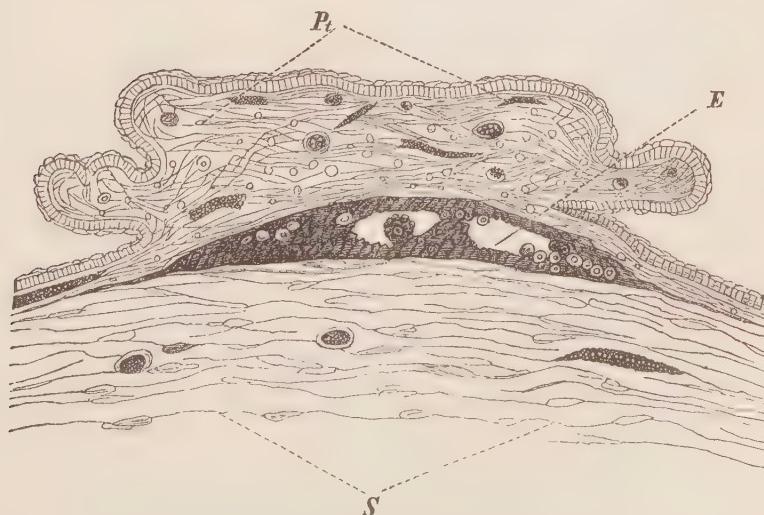
Meridionalschnitt durch ein Pterygium. A. durch das Pterygium emporgehobene Conualellamellen.  
B. Bowman'sche Schicht. C. Normale Cornea.

ILLUSTRATIONS - PROBEN  
AUS  
**ALT'S HISTOLOGIE DES AUGES.**

224 Seiten. Mit zahlreichen Holzschnitten. Preis M. 10.60.



Cyclitis plastica. Cyclitische Membran. Ablösung des Corpus ciliare.



Aequatorialschnitt durch ein Pterygium. Pt. Pterygium. S. Scera (Corneo-Scleral-Rand). E. Eingekapseltes und in regressiver Metamorphose begriffenes Conjunctival-Epithel.

Für meinen Verlag sind in Vorbereitung und werden demnächst erscheinen:

**Mittheilungen aus der medicinischen Klinik der Universität Würzburg.** Herausgeg. von Geh. Rath Prof. Dr. GERHARDT.

Inhalt u. A.: Über Coffein bei Herzkrankheiten. Von Privatdozent Dr. SEIFERT. — Untersuchungen der Rachengebilde und des Kehlkopfs Syphilitischer. Von Privatdocent Dr. MATTERSTOCK. — Über den zeitlichen Ablauf der Harnstoff-ausscheidung bei gesunden und kranken Menschen. Von Dr. HERFELDT. — Statistische Untersuchungen aus dem Julius-Hospital über Pneumonie. Von Dr. STORCK. — Kleinere chemisch-analytische Mittheilungen. Von Dr. FRIEDR. MÜLLER. — Casuistisches über Laryngoskopie. Von Dr. MÖSER. — Über Arsenikales Fieber und trophische Störungen bei Chorea. Von Dr. ESCHERICH.

**Einleitung in die Elektrotherapie.** Von Dr. CARL WILHELM MÜLLER, Grossherzogl. Oldenburgischer Leibarzt und Geh. Sanit.-Rath. Preis ca. M. 4.—.

**Caffein bei Herzkrankheiten.** Von Dr. FRANZ RIEGEL, Prof. und Director der Medicinischen Klinik zu Giessen. Mit mehreren Tafeln. Preis M. 2.—.

**Ueber Vaccine und Variola.** Von Geh. Medicinal - Rath Dr. L. PFEIFFER (Weimar). Preis M. 1.—.

**Ueber Pflegekinder und Säuglingskrippen.** Von Dr. med. EMIL PFEIFFER, Sekretär des Congresses für Innere Medicin, prakt. Arzte zu Wiesbaden. Preis ca. M. —.80.

**Officinelle Botanik für Mediciner und Pharmaceuten.** Von Dr. HUGO SCHULZ, Professor a. d. Universität Greifswald. Mit zahlreichen Abbildungen. Preis ca. M. 5.—.

**Ueber Schulhygiene in England.** Von Dr. HERMANN WEBER, Arzt am Deutschen Hospital in London. Preis M. 1.—.

**Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis.** Von Prof. Dr. EDUARD LANG, Vorstand der syphilit.-dermatologischen Klinik der Universität Innsbruck. Mit zahlreichen Abbildungen. (Vergleiche umstehende Proben). Schlussband. Preis ca. M. 5.—.

**J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung, Wiesbaden.**









28.A.111.  
Lehrbuch der Augenheilkunde 1884  
Countway Library  
BEY4700



3 2044 046 129 409

28.A.111.  
Lehrbuch der Augenheilkunde 1884  
Countway Library

BEY4700



3 2044 046 129 409